

Escola Superior de Saúde
Instituto Politécnico do Porto

Edgar de Oliveira Ribeiro

Identificação de Variáveis Biomecânicas para a
Caraterização do Tónus em Indivíduos após
Acidente Vascular Cerebral

Tónus muscular vs. Postural

Dissertação submetida à Escola Superior de Saúde para cumprimento dos requisitos necessários à obtenção do grau de Mestre em Fisioterapia – Opção Neurologia, realizada sob a orientação científica da Professora Doutora Andreia Sousa e sob co-orientação da Professora Doutora Maria Augusta Ferreira Silva e do Professor Doutor Rubim Santos.

setembro de 2018

Identificação de Variáveis Biomecânicas para a Caracterização do Tónus em Indivíduos após Acidente Vascular Cerebral

Tónus muscular vs. Postural

Edgar Ribeiro¹, Andreia Sousa², Augusta Silva², Rubim Santos³

¹ESS-P. Porto – Escola Superior de Saúde, Politécnico do Porto

²ATCF – Área Técnico-Científica da Fisioterapia

³ATCFT – Área Técnico-Científica da Física

Resumo

Introdução: Um acidente vascular cerebral (AVC) está associado a disfunções do tónus recorrentemente avaliadas pela resistência muscular ao alongamento passivo (“tónus muscular”). Porém, pelo papel do SNC na organização neuronal do movimento em sinergias musculares para a dualidade controlo postural-movimento, importa a avaliação destas disfunções através de variáveis representativas do “tónus postural”. **Objetivos:** Analisar o nível de correlação entre o *stiffness*, intrínseco e funcional, e a co-ativação do antagonista do tornozelo. Ainda, pretendeu-se comparar o *stiffness* intrínseco, a magnitude de co-ativação e o deslocamento do centro de pressão (dCOP) entre os membros ipsilesional (IPSI) e contralesional (CONTRA) e das últimas entre diferentes tarefas funcionais. **Métodos:** Foram avaliados os membros IPSI e CONTRA de 8 participantes com história de AVC isquémico subcortical. O *stiffness* intrínseco foi calculado pela relação entre os valores do torque e posição angular durante a dorsiflexão passiva do tornozelo através de um dinamómetro isocinético. O *stiffness* funcional foi avaliado na posição de pé através da relação entre o momento das forças obtido numa plataforma de forças e o ângulo do tornozelo. A magnitude de co-ativação do antagonista dos pares TA/SOL, TA/GM e Ventral/Dorsal e o dCOP foram avaliados na posição de pé e fase postural da transição para a marcha e sentado através da análise da aEMG e dados provenientes de duas plataformas de forças. **Resultados:** Foram encontradas correlações estatisticamente significativas entre a magnitude de co-ativação do par TA/SOL do membro IPSI e o *stiffness* funcional. Na comparação entre membros, observaram-se valores significativamente superiores na magnitude de co-ativação do par TA/SOL do membro IPSI na posição de pé e em todos os pares musculares do membro CONTRA no início da marcha e no dCOP nas direções ântero-posterior e médio-lateral da posição de pé e médio-lateral do início de pé para sentado no membro IPSI. Na comparação entre tarefas funcionais, e considerando dados de uma única plataforma, encontraram-se valores significativamente superiores no dCOP ântero-posterior na posição de pé relativamente à fase postural das transições estudadas e na direção médio-lateral na posição de pé e início a marcha relativamente ao início de pé para sentado. **Conclusão:** A correlação entre a magnitude de co-ativação e o *stiffness* funcional, a par da sensibilidade da magnitude de co-ativação e do dCOP para demonstrar os défices bilaterais de CP, enaltece a importância da avaliação destas variáveis de controlo motor na reabilitação neuro-motora pós-AVC.

Palavras-chave: Tônus; Controlo Motor; AVC; *Stiffness*; Co-ativação do antagonista.

Abstract

Background: Tonus dysfunction is common after stroke, and is currently assessed by muscle resistance to passive stretching (muscle tone). However, by the role of CNS in the neuronal organization of movement in muscle synergies for postural control-movement duality, it is important to evaluate these tonus dysfunctions through variables representative of postural tone. **Aims:** Analyze the level of correlation between intrinsic and functional stiffness and antagonist co-activation magnitude in ankle joint. Furthermore, it was intended to compare intrinsic stiffness, magnitude of co-activation and center of pressure displacement (dCOP) between the ipsilesional (IPSI) and contralesional (CONTRA) limbs and to compare the magnitude of co-activation and dCOP between different tasks. **Methods:** The IPSI and CONTRA limbs of 8 participants with history of subcortical ischemic stroke were evaluated. Intrinsic stiffness was calculated by the relation between torque and angular position values during ankle passive dorsiflexion through an isokinetic dynamometer. Functional stiffness was assessed in standing position through the relation between the momentum of forces obtained on a force platform and ankle angular position. Magnitude of co-activation of TA/SOL, TA/GM and Ventral/Dorsal pairs and dCOP were evaluated in standing position and in gait and stand-to-sit initiation, by recording electromyographic activity and data from two force platforms. **Results:** Statistically significant correlations were found between the magnitude of co-activation of the IPSI TA/SOL pair and functional stiffness. In between limbs comparative analysis, significantly higher values were observed in the magnitude of co-activation of the IPSI TA/SOL pair in standing position, in all muscle pairs of CONTRA limb at gait initiation and in dCOP in anteroposterior and mediolateral directions in standing position and in mediolateral direction in stand-to-sit initiation in IPSI limb. In between tasks comparative analysis, considering data from only one platform, significantly higher dCOP values were observed in anteroposterior direction in standing position relatively to gait and stand-to-sit initiation and in mediolateral direction in standing position and gait initiation relatively to stand-to-sit initiation. **Conclusion:** The correlation between magnitude of co-activation and functional stiffness, coupled with the sensitivity of magnitude of co-activation and dCOP variables to demonstrate bilateral postural control deficits, praises the importance of evaluating these motor control variables in neuro-motor rehabilitation post-stroke.

Key words: Tonus; Motor Control; Stroke; Stiffness; Antagonist co-activation.

1 Introdução

O movimento permite ao ser humano a constante adaptação às condições ambientais para a realização das tarefas a que se propõe. A sua organização depende da coordenação e inter-relação dinâmica entre diversos processos sensório-perceptivos, cognitivos e neuro-motores (Shumway-Cook & Woollacott, 2007), a qual engloba a ação coordenada e paralela de um vasto leque de áreas encefálicas anatomicamente distantes, mas funcional e dinamicamente interconetadas, permitindo ao sistema nervoso central (SNC) assegurar a contínua interligação entre o controlo postural (CP) e o movimento (Kandel, Jessell, Schwartz, Siegelbaum, & Hudspeth, 2013; Rothwell, 2009, 2012). Considerado por Nikolai Bernstein a “base” da adaptação funcional do SNC para a dualidade CP vs. movimento (M.L. Latash & Zatsiorsky, 2015), o “tónus” foi considerado uma variável chave no estudo de disfunções do controlo motor (Gurfinkel et al., 2006).

Das múltiplas patologias do SNC, o acidente vascular cerebral (AVC) tem sido a mais estudada no âmbito da disfunção do tónus, sendo principalmente analisada nos flexores do cotovelo e punho (Condliffe, Clark, & Patten, 2005; Pisano et al., 2000; Powers, Marder-Meyer, & Rymer, 1988) e flexores plantares (Kim et al., 2005; A. Roy et al., 2011; Sinkjaer & Magnussen, 1994; Thilmann, Fellows, & Ross, 1991) do membro contralesional (CONTRA) (Gjelsvik & Syre, 2016) e recorrentemente descrita como hipertonia resultante da alteração de componentes neuronais (Dietz & Sinkjaer, 2007; Kobayashi, Leung, Akazawa, & Hutchins, 2011; Lance & McLeod, 1981; B. Singer, Dunnet, & Allison, 2001). Esta perspetiva baseou-se no conceito de tónus apresentado por Mueller em 1838 para definir a tensão demonstrada por um músculo em condições de repouso (Rushworth, 1960), justificando que a sua avaliação tenha resultado na quantificação da resistência oferecida pelo músculo ao alongamento passivo (Carr, Shepherd, & Ada, 1995; Katz & Rymer, 1989; Pisano, Miscio, Colombo, & Pinelli, 1996). Porém, além dos componentes neuronais ou ativos, relativos aos circuitos neuronais espinais e mecanismos neurofisiológicos envolvidos na regulação da atividade muscular (Mirbagheri, Barbeau, & Kearney, 2000), esta resistência muscular pode também resultar de componentes intrínsecos ou passivos, relacionados com as propriedades viscoelásticas da unidade músculo-tendão e fibras musculares ativas (Mirbagheri et al., 2000; Sinkjaer & Magnussen, 1994). Pela especificidade relacionada com os componentes envolvidos, o “tónus muscular” tornou-se metodologicamente

equivalente ao “*stiffness*”, que é utilizado para caracterizar a deformabilidade de determinados corpos sobre a influência de forças externas (Mark L. Latash & Zatsiorsky, 1993).

A aproximação de ambos os conceitos no decorrer da investigação científica, a par da noção de que uma lesão do SNC promoveria a desinibição de reflexos primitivos e consequente disfunção de movimento (Corcos, Gottlieb, Penn, Myklebust, & Agarwal, 1986; Sahrman & Norton, 1977), pode explicar o facto de as alterações biomecânicas nas propriedades viscoelásticas do complexo músculo-articular (Friden & Lieber, 2003; Lieber, Steinman, Barash, & Chambers, 2004), em parte justificadas pelo desuso e imobilização resultantes da paresia (Gracies, 2005), terem sido negligenciadas na análise da resistência muscular ao alongamento passivo (Carey & Burghardt, 1993; Dunne, Singer, & Allison, 2003; Hufschmidt & Mauritz, 1985; Lamontagne, Malouin, & Richards, 1997; Malouin, Bonneau, Pichard, & Corriveau, 1997; O'Dwyer & Ada, 1996; O'Dwyer, Ada, & Neilson, 1996). Porém, esta interpretação causal pode ser questionada pelo facto de o comportamento muscular atípico decorrente de alterações nos componentes neuronais não ser observado em condições dinâmicas (Ada, Vattanasilp, O'Dwyer, & Crosbie, 1998; Burne, Carleton, & O'Dwyer, 2005; Dietz & Berger, 1983; Garland, Gray, & Knorr, 2009) nem apresentar correlação com a disfunção do movimento (Dietz & Sinkjaer, 2007).

Paralelamente, a análise das alterações de tónus observadas em clínica com base na resistência muscular ao alongamento passivo também não contempla na sua génese a organização neuronal do movimento em sinergias musculares para a dualidade CP-movimento (Safavynia, Torres-Oviedo, & Ting, 2011). Esta atividade coordenada de grupos musculares agonistas vs. antagonistas poderá ser estudada pela co-ativação do antagonista, que, pelo seu papel na modulação do *stiffness* articular e estabilidade postural dinâmica de acordo com as restrições corporais biomecânicas, condições ambientais e tarefa (Feldman, 2016; M. L. Latash & Huang, 2015) se apresenta como uma variável relevante no âmbito do estudo do “tónus postural”. De facto, esta assume relevância na avaliação de mecanismos patofisiológicos nesse domínio (Frigo & Crenna, 2009) na população pós-AVC (Chow, Yablon, & Stokic, 2012; Kitatani et al., 2016; Lamontagne, Richards, & Malouin, 2000) e articulações e tarefas funcionais de predomínio postural, como demonstrado pelo papel fundamental dos músculos do tornozelo no controlo da projeção vertical do centro de massa (COM) com adequada

função antigravítica em relação à base de suporte na posição de pé (A. S. Sousa et al., 2016) e na fase postural da transição para a marcha (A. S. Sousa, Silva, & Santos, 2015a) e para sentado (A. Silva et al., 2013; A. Silva, Sousa, Pinheiro, et al., 2012). Esta variável, em conjunto com indicadores de estabilidade postural baseados no deslocamento do centro de pressão (dCOP) (Ruhe, Fejer, & Walker, 2010), pode refletir a disfunção da modulação do tônus postural para este propósito do CP em indivíduos pós-AVC.

Ainda, considerando o principal enfoque da literatura na avaliação do tônus pós-AVC pela análise do *stiffness* do tornozelo sob condições passivas (A. Roy et al., 2011), a sua avaliação na posição de pé, de acordo com um modelo proposto por (Winter, Patla, Rietdyk, & Ishac, 2001), poderá aproximar esta variável do contexto funcional e, como tal, foi designada no presente estudo por *stiffness* funcional do tornozelo.

De acordo com a análise da literatura, não foi encontrado nenhum estudo dedicado à relação entre o *stiffness*, intrínseco e funcional, e a co-ativação do antagonista em indivíduos pós-AVC. Como tal, estabeleceu-se como objetivo principal a análise do nível de correlação entre estas variáveis na articulação do tornozelo de indivíduos pós-AVC, com o intuito de formar conhecimento que suporte decisões terapêuticas no âmbito da avaliação e intervenção no tônus muscular *vs.* tônus postural e a sua interpretação à luz da neurociência. Apesar da aparente relação entre a co-ativação e as variáveis do *stiffness* (Simmons & Richardson, 1988), colocou-se a hipótese de o *stiffness* funcional estar intrinsecamente mais relacionado com a co-ativação e de estas não apresentarem relação, ou apresentarem uma relação de menor magnitude, com o *stiffness* intrínseco, pelo pressuposto funcional subjacente à sua avaliação. Além disso, com o intuito de perceber a capacidade destas variáveis espelharem a modulação do tônus postural e défices associados à mesma no membro ipsilesional (IPSI) e CONTRA pós-AVC (A. Silva et al., 2017), definiram-se como objetivos secundários a análise comparativa do *stiffness* intrínseco, da magnitude de co-ativação e do dCOP entre membros (IPSI *vs.* CONTRA), a par da análise comparativa da magnitude de co-ativação e do dCOP entre tarefas funcionais (posição de pé *vs.* início da marcha *vs.* início de pé para sentado).

2 Métodos

2.1 Amostra

O presente estudo observacional transversal analítico foi efetuado num grupo de indivíduos com história de AVC isquémico do qual resultou a disfunção do controlo motor de predomínio unilateral.

Foram incluídos oito indivíduos com história comum de AVC isquémico no território subcortical da ACM há pelo menos seis meses (seis no hemisfério direito e dois no esquerdo), idades compreendidas entre os 30 e os 65 anos (Média (M) \pm desvio-padrão(DP)=45,5 \pm 11,08 anos), 158 a 185cm de estatura (M \pm DP=170,13 \pm 9,25cm) e 60 a 95kg de massa corporal (M \pm DP=73,38 \pm 13,04kg). O tempo médio entre o AVC e o momento de recolha de dados foi de aproximadamente 30 meses (DP=25,88 meses) (tabela I). Os critérios de inclusão foram os seguintes: (1) evento vascular isquémico único e unilateral no território encefálico irrigado pela ACM (Lamontagne, Malouin, & Richards, 2000), mais especificamente, a nível subcortical com envolvimento da cápsula interna (confirmado por tomografia axial computadorizada cerebral); (2) pontuação inferior a 34 na escala *Fugl-Meyer Assessment of Sensoriomotor Recovery After Stroke* (FMA) (Duncan, Propst, & Nelson, 1983; Fugl-Meyer, Jaasko, Leyman, Olsson, & Steglind, 1975; Lamontagne, Malouin, Richards, & Dumas, 2002); (3) pontuação inferior a 3 no reflexo do tendão de Aquiles (A. S. P. Sousa, Santos, & Silva, 2017); (4) sinais clínicos de tensão muscular elevada no trícipite sural (mínimo de 1 na pontuação da escala de *Tardieu*) (Gracies et al., 2010) e (5) consentimento informado verbal e escrito. Os indivíduos foram excluídos por um ou mais dos seguintes motivos: (1) incapacidade de permanecer um mínimo de 30seg na posição de pé (Brunt et al., 1991); (2) inaptidão de realizar independentemente, com supervisão se necessário, as tarefas funcionais em estudo (G. Roy et al., 2006; A. S. Sousa et al., 2015a); (3) défices nas funções neurocognitivas básicas (Cheng, Chen, Wang, & Hong, 2004; A. Roy et al., 2011), confirmado pela escala *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA); (4) diabetes, tromboflebite, história de cirurgia ao membro inferior e de outras condições ortopédicas e/ou reumatológicas e/ou neurológicas (doença de Parkinson, lesões com envolvimento do tronco encefálico ou cerebelo, disfunções sensoriais, entre outras), que possam modificar o *stiffness* intrínseco e interferir com a realização das tarefas funcionais em estudo (Galiana, Fung, & Kearney, 2005; Lamontagne, Malouin, & Richards, 2001; Lamontagne, Richards, et al., 2000) e (5) medicação, por exemplo antispástica, que

possa alterar a performance motora (A. Silva et al., 2015; A. S. P. Sousa et al., 2017). Posto isto, tal como se pode verificar no diagrama de constituição da amostra (Figura 1), de todos os indivíduos que cumpriram os critérios de participação (n=11), apenas oito foram incluídos no presente estudo, sendo que, pelos motivos referidos no mesmo, se excluiu um participante da análise dos dados referentes ao *stiffness* intrínseco e outro da análise dos dados do início da marcha. Na tabela I encontram-se os dados da caracterização da amostra.

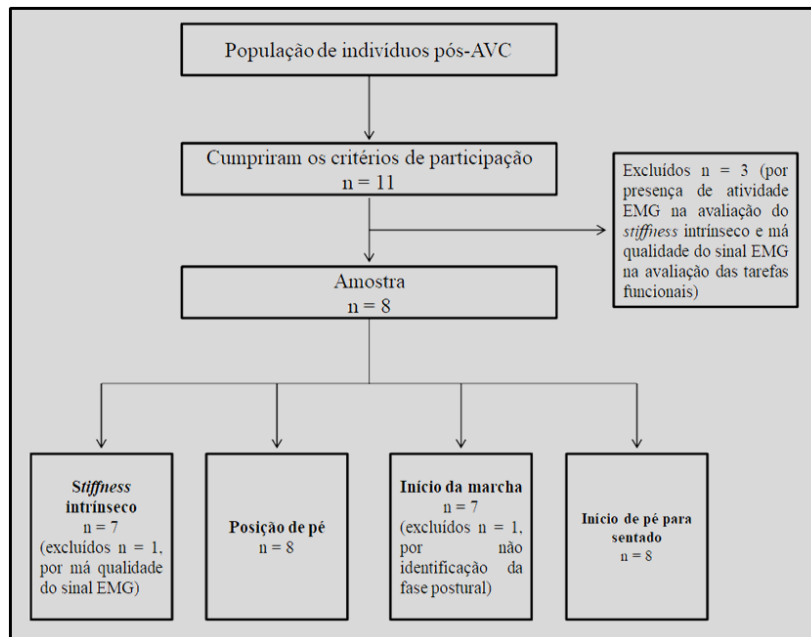


Figura 1- Diagrama de constituição da amostra.

Tabela I- Caracterização dos participantes quanto ao género, idade (anos), massa corporal (kg), estatura (cm), área de lesão (por tomografia computadorizada), hemisfério lesado e tempo de evolução (meses).

ID	Género	Idade	Massa corporal	Estatura	Área de lesão	Hemisfério lesado	Tempo de evolução
1	Feminino	39	65	170	Cortico-subcortical	Esquerdo	27
2	Masculino	47	95	176	Lenticulo-capsulo-radiário	Direito	30
3	Masculino	34	86	185	Lenticulo-capsular	Direito	18
4	Feminino	32	60	173	Cortico-subcortical	Direito	30
5	Feminino	38	68	163	Lenticulo-capsular	Direito	24
6	Masculino	61	89	176	Lenticulo-capsular	Direito	6
7	Feminino	57	65	160	Estriato-capsular	Esquerdo	12
8	Feminino	54	75	158	Fronto-parieto-insular	Direito	90

2.2 Instrumentos

2.2.1 Seleção e caracterização da amostra

Os participantes foram selecionados da clínica ADC–MFR e do gabinete de fisioterapia Neuro-reabilitar de acordo com características que permitissem a inclusão no presente estudo e de onde se obtiveram as informações sociodemográficas e clínicas dos mesmos.

Os dados antropométricos, estatura e massa corporal, foram avaliados através de um estadiómetro (seca[®]222 – Medical Scales and Measuring Systems[®], Birmingham, Alabama, Reino Unido (RU)), com uma precisão de 1mm, e de uma balança (seca[®]760 – Medical Scales and Measuring Systems[®], Birmingham, Alabama, RU), com uma precisão de 1kg, respetivamente.

Para avaliação das funções cognitivas, usou-se a escala MoCA, sensível a alterações do nível cognitivo pós-AVC (Dong et al., 2010; Nasreddine et al., 2005; Smith, Gildeh, & Holmes, 2007) e com características psicométricas fiáveis, como a excelente consistência interna ($\alpha=0,94$) e excelente [$r=0,85$ ($p<.01$; intervalo médio de 33,5 dias)] a perfeita ($r=1,00$) estabilidade temporal dos resultados teste-reteste (Freitas, Simões, Martins, Vilar, & Santana, 2010).

A avaliação da funcionalidade dos membros inferiores foi verificada pela aplicação dos itens E1-14 da dimensão “Função Motora e Equilíbrio” da versão validada e adaptada à população portuguesa da escala FMA. Esta escala demonstra valores elevados de fiabilidade inter-observador ($n=31, p=1,000$ e $0,999$ [$0,000$]), consistência interna ($n=15, \alpha=0,933$) e sensibilidade à mudança ($n=31, K-S=0,515$ [$0,953$]) (Santos, Cabri, & Pascoalinho, 2002).

A identificação clínica do aumento da tensão muscular ao alongamento passivo foi realizada através da escala de *Tardieu*, considerada um instrumento adequado, preciso e com excelente fiabilidade intra e inter-observador (Gracies et al., 2010).

2.2.2 Eletromiografia de superfície (EMGs)

A interface para a monitorização da atividade eletromiográfica (aEMG) do solear (SOL), gastrocnémio medial (GM) e tibial anterior (TA) durante a avaliação do *stiffness* intrínseco do tornozelo foi o sistema Biopac MP150 Workstation (Biopac Systems, Inc., Goleta, CA, Estados Unidos da América (EUA)), com recurso a pares de elétrodos ativos de superfície circular de AgCl TSD150B, com configuração bipolar, 11,4mm de área de contacto e 20mm de distância entre as superfícies de deteção do sinal

eletromiográfico (EMG) (centro-centro), e a dois elétrodos de referência. O sinal EMG foi recolhido com frequência de amostragem de 1000Hz, pré-amplificado em cada eletrodo e, de seguida, amplificado por um amplificador diferencial com configuração de ganho ajustável (12-500Hz; CMRR:95dB a 60Hz, impedância de entrada:100M Ω e amplitude de ganho:1000), digitalizado e armazenado num computador portátil pessoal para posterior análise.

O registo bilateral da aEMG dos músculos acima referidos nas tarefas funcionais (posição de pé, início da marcha e início de pé para sentado) foi efetuado através do eletromiógrafo sem fios bioPLUX research (PLUX Wireless Biosignals[®], Arruda dos Vinhos, Lisboa, Portugal) com 8 canais analógicos de 12bit, frequência de amostragem de 1000Hz e conexão via Bluetooth a um computador portátil pessoal com a versão 2.0 do software monitorPLUX[®] (PLUX Wireless Biosignals[®], Covilhã, Portugal). Foram usados pares de elétrodos ativos de superfície circular de AgCl Dahlhausen505 (Dahlhausen[®], Köln, Alemanha), com configuração bipolar, 10mm de área de contacto e 20mm de distância centro-centro, e dois elétrodos de referência. Os sinais EMG foram recolhidos, pré-amplificados em cada eletrodo e, de seguida, amplificados por um amplificador diferencial com configuração de ganho ajustável (25-500Hz; CMRR:110dB a 50Hz, impedância de entrada:100M Ω e amplitude de ganho:1000).

A impedância da pele foi verificada através do medidor Electrode Impedance Checker Noraxon[®] (Noraxon USA, Inc., Scottsdale, AZ, EUA).

2.2.3 Dinamómetro isocinético

Para o registo dos dados analógicos relativos ao torque (Nm), posição angular ($^{\circ}$) e velocidade ($^{\circ}/s$) durante o deslocamento passivo de dorsiflexão (DF) do tornozelo recorreu-se a um dinamómetro isocinético Biodex System 4 Pro[®] (Biodex Medical Systems, Inc., Shirley, Nova Iorque) programado no modo passivo, ligado ao sistema Biopac MP150 Workstation (Biopac Systems, Inc., Goleta, CA, EUA). Este dinamómetro é considerado um instrumento válido e fiável (ICC=0,97) (Drouin, Valovich-mcLeod, Shultz, Gansneder, & Perrin, 2004). Os dados foram recolhidos, através de um conversor analógico-digital, a uma frequência de amostragem de 100Hz, sendo posteriormente armazenados num computador portátil pessoal para análise futura. Usou-se um goniómetro universal para garantir a posição neutra (PN) do tornozelo ($0\pm1^{\circ}$) no eixo da alavanca do dinamómetro isocinético.

2.2.4 Plataforma de forças

O registo do sinal dos componentes ântero-posterior (F_x), médio-lateral (F_y) e vertical (F_z) das forças de reação ao solo (FRS), momentos de força (M_x , M_y e M_z) e do dCOP durante as tarefas funcionais foi efetuado com recurso a duas plataformas de forças Bertec[®] (modelos FP4060-10 e -08 da Bertec Corporation[®], Columbus, OH, EUA) a uma frequência de amostragem de 100Hz, com ligação a um amplificador Bertec AM6300 (Bertec Corporation[®], Columbus, OH, EUA) e a uma placa analógica da Qualisys AB[®] (Qualisys AB[®], Kvarnbergsgatan 2, Gothenburg, Suécia). A interface para recolha e exibição destes dados num computador portátil pessoal foi a versão 2.16 do sistema Qualisys Track Manager[®] (Qualisys AB[®], Packhusgatan 6, Gothenburg, Suécia).

2.2.5 Processamento de dados

A versão 3.9 do software Acqknowledge[®] do sistema MP150 (Biopac Systems Inc., Goleta, CA, EUA) foi usada para analisar os dados do dinamómetro isocinético, da aEMG e das plataformas de forças.

2.3 Procedimentos

Os procedimentos de avaliação em laboratório foram realizados no Centro de Investigação em Reabilitação (CIR) da Escola Superior de Saúde do Porto do Instituto Politécnico do Porto (ESS-IPP), num ambiente controlado. Todos os participantes foram submetidos às mesmas avaliações – *stiffness* intrínseco do tornozelo e tarefas funcionais – num único momento de recolha de dados, para as quais permaneceram em calções e descalços, sendo que utilizaram calçado com tamanho adequado e uma base de cerca de 1,5cm de altura durante a avaliação das tarefas funcionais (Nag, Nag, Vyas, & Shukla, 2011).

2.3.1 Preparação da pele e colocação dos elétrodos

De forma a reduzir a impedância do conjunto elétrodo-pele para valores inferiores a 5K Ω , efetuou-se a tricotomia e a remoção das células mortas e elementos não-condutores da pele na porção média do ventre dos músculos em estudo e da rótula bilateralmente com um gel e almofada abrasivos, seguidos da limpeza da mesma com álcool etílico e algodão. Os elétrodos de referência foram colocados de acordo com as recomendações da *European Collection for Surface Electromyography* (SENIAM)

(tabela 2) (Hermens, Freriks, Disselhorst-Klug, & Rau, 2000). Foi estabelecido um intervalo mínimo de 5min entre a colocação dos elétrodos e a recolha de dados, no qual se verificou a presença de sinal EMG cruzado entre os diferentes músculos, ruído elétrico e possíveis interferências (Basmajian & De Luca, 1985; Correia & Mil-Homens, 2004).

Tabela II-Referências anatómicas para colocação dos elétrodos.

Músculo	Localização dos elétrodos (bilateral)
SOL	2cm distal ao bordo inferior do ventre muscular do GM e 2cm medial à linha média posterior da perna
GM	Porção mais proeminente do músculo
TA	1/3 da distância da linha que une a cabeça do perónio e a extremidade inferior do maléolo medial
Elétrodo Terra	Rótula

2.3.2 Recolha de dados

Cada procedimento da aquisição de dados foi sempre realizado pelo mesmo investigador para evitar erros inter-avaliador (Galli, Cimolin, Crivellini, & Campanini, 2008). A ordem das diferentes avaliações foi aleatorizada.

2.3.2.1 *Stiffness intrínseco do tornozelo*

Os participantes assumiram a posição de sentado na cadeira ajustável do dinamómetro isocínético com cintas reguláveis a estabilizar o tronco e a cintura pélvica e a manter os 90° de flexão da coxo-femoral, a extensão completa (0°) do joelho e a posição do pé no pedal (Gao, Grant, Roth, & Zhang, 2009; A. S. P. Sousa et al., 2017). Esta orientação do membro inferior foi escolhida de acordo com o manual do utilizador do dinamómetro Biodex System 4 Pro® (Biodex Pro Manual, Applications/Operations; Biodex Medical Systems, Inc., Shirley, Nova Iorque), de forma a obter valores de *stiffness* intrínseco do tornozelo numa posição o mais similar possível com a da posição de pé assumida nas tarefas funcionais em estudo (0° de flexão do joelho e 0° de DF do tornozelo) (Hoang, Gorman, Todd, Gandevia, & Herbert, 2005). O eixo da articulação na direção AP foi definido pela linha horizontal que une o maléolo interno ao externo (Oatis, 2016) e foi alinhado com o eixo de rotação do dinamómetro (Lamontagne et al., 1997). A PN do tornozelo foi definida pela posição angular de 0° de DF (ângulo de 90° entre a face plantar do pé e a face anterior da tibia). Foi solicitado aos participantes para permanecer relaxado, o mais imóvel possível com a cabeça na linha média, não interferir com o

deslocamento passivo e informar caso surgisse algum desconforto e/ou sintoma doloroso durante o mesmo (Lamontagne, Malouin, et al., 2000; Riemann, DeMont, Ryu, & Lephart, 2001). Previamente à recolha de dados foi efetuada a correção da gravidade para o conjunto pé-pedal do dinamómetro para não influenciar os valores de torque obtidos (Salsich, Mueller, & Sahrmann, 2000). Os participantes foram então sujeitos a seis repetições de deslocamento passivo à velocidade de 5°/s (Gajdosik, Vander Linden, & Williams, 1999; Lamontagne, Malouin, et al., 2000; Riemann et al., 2001) desde a amplitude máxima confortável de flexão plantar (MáxFP) até à máxima confortável de DF (MáxDF) e posterior retorno à MáxFP (A. S. P. Sousa et al., 2017), com 1seg de pausa entre cada ciclo de movimento (A. Roy et al., 2011). A velocidade selecionada permitiu minimizar a resposta neurofisiológica de contração muscular involuntária ao alongamento (Hufschmidt & Mauritz, 1985), sendo que para certificar a ausência de atividade muscular voluntária e/ou reflexa durante o deslocamento passivo, monitorizou-se a aEMG do SOL, GM e TA (Lamontagne, Malouin, et al., 2000; Riemann et al., 2001; A. S. P. Sousa et al., 2017). As primeiras três repetições objetivaram a familiarização ao deslocamento, diminuição do efeito de tixotropia (Lakie & Robson, 1988) e do fenómeno de relaxamento do *stress* (Taylor, Dalton, Seaber, & Garrett, 1990) dos componentes viscoelásticos da unidade músculo-tendão, assim como a avaliação da amplitude de movimento (ADM) máxima correspondente (Kay & Blazeovich, 2008). As posições angulares da MáxDF e MáxFP foram definidas pelo ponto imediatamente anterior a algum sintoma doloroso e/ou desconforto (Gajdosik, Vander Linden, McNair, Williams, & Riggin, 2005), aumento marcado da aEMG dos músculos flexores plantares e dorsiflexores (Gajdosik, Vander Linden, & Williams, 1996), respetivamente, ou pelo afastamento do pé do pedal (B. J. Singer, Dunne, Singer, & Allison, 2003). Os últimos três ciclos completos aceitáveis constituíram a recolha de dados (Lamontagne, Malouin, et al., 2000; Riemann et al., 2001).

2.3.2.2 Tarefas funcionais (posição de pé, início da marcha e início de pé para sentado)

Recolheram-se os dados das plataformas de forças e a aEMG do SOL, GM e TA de ambos os membros inferiores nas tarefas funcionais em estudo (Lamontagne, Richards, et al., 2000; A. Silva et al., 2013; A. S. Sousa et al., 2015a). Foram realizadas as repetições necessárias para obter três válidas (Camargos, Rodrigues-de-Paula-Goulart, & Teixeira-Salmela, 2009; Pinsault & Vuillerme, 2009) e concedido um intervalo mínimo de 1min entre repetições para evitar fadiga (A. Silva, Sousa, Tavares, et al.,

2012), no qual os indivíduos puderam sentar-se sem mover os pés (Kitabayashi, Demura, & Noda, 2003). A ordem das tarefas funcionais foi aleatorizada.

Previamente à recolha de dados referente ao início da marcha e início de pé para sentado, os participantes assumiram a “posição de pé” o mais imóvel possível (Zok, Mazza, & Cappozzo, 2008) com os pés espontaneamente colocados sobre uma (A. S. Sousa et al., 2015a) ou duas plataformas de forças (Chou et al., 2003), respetivamente, membros superiores paralelos ao tronco (de acordo com a capacidade individual) e referência visual na linha ocular colocada a 2m de distância durante 30seg (Le Clair & Riach, 1996).

Posteriormente, e no que diz respeito ao “início da marcha”, solicitou-se aos participantes para andar à sua velocidade habitual ao longo de uma distância pré-determinada de 5m (A. S. Sousa et al., 2015a). Não foram concedidas instruções adicionais para não influenciar a realização da tarefa (Burnett, Campbell-Kyureghyan, Cerrito, & Quesada, 2011), com exceção para o caso de o participante questionar qual o membro inferior a dar o primeiro passo, tendo o avaliador referido “Aquele que for mais natural para si” (Miller & Verstraete, 1999), dado que a preferência do membro inferior interfere com o controlo do movimento do corpo no plano frontal durante o início da marcha (Dessery, Barbier, Gillet, & Corbeil, 2011). Após a primeira repetição, foi pedido para manter a consistência do membro selecionado nas seguintes (Miller & Verstraete, 1999). As repetições foram consideradas válidas quando realizados pelo menos três passos (Arsenault, Winter, Marteniuk, & Hayes, 1986; Mann, Hagy, White, & Liddell, 1979; Miller & Verstraete, 1996). No presente estudo, seis dos oito participantes efetuaram o primeiro passo com o membro CONTRA.

Para o “início de pé para sentado”, os participantes foram instruídos para que, após o comando verbal “Pode sentar-se”, realizassem a tarefa à velocidade normal com a referência visual supramencionada (A. Silva et al., 2013) e sem recorrer aos membros superiores ou moverem os pés, assegurando, assim, a validade da repetição (Cheng et al., 2004; Dubost, Beauchet, Manckoundia, Herrmann, & Mourey, 2005; Inkster & Eng, 2004)

2.3.3 *Análise de dados*

O sinal EMG foi filtrado com recurso a um filtro de segunda-ordem Butterworth, com atraso de fase zero e uma banda passante efetiva (20-500Hz), tendo sido posteriormente calculado o *root mean square* numa janela deslizante de 100 amostras (Basmajian & De

Luca, 1985; Correia & Mil-Homens, 2004). Os dados das plataformas de forças foram filtrados por um filtro de quarta-ordem Butterworth de passa baixo com atraso de fase zero e frequência de corte de 20Hz (A. S. Sousa et al., 2015a) e normalizados em relação ao peso de cada participante (Cau et al., 2014; Mullineaux, Milner, Davis, & Hamill, 2006; Turns, Neptune, & Kautz, 2007).

2.3.3.1 *Stiffness intrínseco do tornozelo*

Foram apenas considerados os dados do torque e posição angular relativos à porção do ciclo de movimento correspondente à DF (Hoang et al., 2005), sendo que para eliminar efeitos confundidores da inércia e assegurar a análise de dados com velocidade constante, o primeiro e último grau de DF não foram considerados para análise (Gajdosik et al., 1999; Lamontagne, Malouin, et al., 2000). Ainda, as repetições com presença de atividade muscular voluntária e/ou reflexa não foram consideradas válidas (Riemann et al., 2001). Considerando que a amplitude normal do sinal EMG de um músculo em repouso ronda os 2-5µV (Cram & Criswell, 2011), foram eliminados os ensaios em que foi observada aEMG no SOL, GM e TA superior a 5µV.

O *stiffness* intrínseco do tornozelo (Nm/°) de cada membro foi quantificado para cada uma das três repetições através da construção de um gráfico de dispersão no software Microsoft® Office Excel com equações polinomiais de quarta-ordem relativas à posição angular e torque $F(x)=ax^4+bx^3+cx^2+dx+e$, onde, $F(x)$ é o torque corrigido para a gravidade, x é a posição angular e $a-e$ são constantes (Nordez, Cornu, & McNair, 2006; Riemann et al., 2001). Para cada posição angular, os valores de *stiffness* foram calculados através da primeira derivada $F'(x)$ —declive— da equação $\frac{dy}{dx}=4ax^3+3bx^2+2cx+d$, onde $\frac{dy}{dx}$ é o *stiffness* intrínseco na posição angular respetiva (Riemann et al., 2001; A. S. P. Sousa et al., 2017). Obtiveram-se valores elevados no coeficiente de determinação (r^2) calculado com as equações supra-referidas, o que significa, e foi visualmente confirmado, que os dados estão próximos da reta de regressão linear ajustada. Foi calculada a média aritmética dos valores de *stiffness* de cada membro obtidos nas três repetições válidas (Riemann et al., 2001; Salsich et al., 2000). A análise dos valores do *stiffness* intrínseco foi efetuada na posição articular do tornozelo mais próxima da observada na posição de pé (Hoang et al., 2005), “PN”, e, de forma a apresentar um valor representativo do seu comportamento global em cada

membro, efetuou-se ainda a média dos valores de *stiffness* intrínseco obtidos ao longo da ADM (“Valor médio”).

2.3.3.2 *Stiffness funcional do tornozelo*

Dada a relevância dos músculos flexores plantares e dorsiflexores no controlo da projeção vertical do COM – o centro de gravidade (COG) – na direção ântero-posterior (AP) na posição de pé (Winter, 1995), o principal enfoque foi dado ao *stiffness* funcional nesta direção. Para o processamento e análise dos valores do *stiffness* funcional, recorreu-se a uma rotina produzida no programa Matlab R2017b (The MathWorks®, Inc., Natick, MA, EUA) baseada num modelo matemático proposto por (Winter et al., 2001) e revisto por (Morasso & Sanguineti, 2002), no qual a estimativa direta do *stiffness* resulta da medição em tempo real da posição do COM e do centro de pressão (COP) (Winter, Patla, Prince, Ishac, & Gielo-Perczak, 1998; Winter et al., 2001).

Foi então registado o valor do dCOP num intervalo temporal estável da posição de pé (15seg centrais) com os pés posicionados sobre uma plataforma de forças. Para cada uma das três repetições válidas foi traçada uma reta de regressão linear entre o ângulo de oscilação (θ_{tt}), – formado entre a linha vertical que une o tornozelo ao COM (h_{COM}) e a linha da gravidade –, e o momento de força do tornozelo representativo dos dois membros (M_{tt}). O cálculo do *stiffness* funcional para cada repetição foi dado pela fórmula $\frac{M_{tt}}{\theta_{tt}}$, tendo sido posteriormente calculada a média das três repetições válidas. Os valores do θ_{tt} e do M_{tt} foram obtidos pelas seguintes fórmulas (Winter et al., 2001): $\theta_{tt} = \frac{COM}{h_{COM}}$ e $M_{tt} = F_z * COP = mg * COP$, onde, o vetor F_z foi considerado igual ao peso corporal acima da articulação, definido por mg [*massa(m)*aceleração da gravidade(g)*] (Figura 2). A altura do eixo da articulação do tornozelo em relação ao solo (h_{tt}) foi estimada pela fórmula $h_{tt} = 0,039 * altura\ do\ participante$ (Chaffin, Andersson, & Martin, 2006). A massa do pé foi definida como 0,0137 do peso do indivíduo (Lafond, Duarte, & Prince, 2004). O cálculo da posição do COM na direção AP fundamentou-se num método considerado fiável (Lafond et al., 2004) proposto por (Zatsiorsky & Duarte, 2000; Zatsiorsky & King, 1998) que considera que a posição do COM coincide com a do COP quando $F_x = 0$. Então, a curva representativa do deslocamento do COM foi calculada através da dupla integração das posições do COP para esses instantes temporais. Relativamente a h_{COM} , considerou-se que este estaria localizado a 55 e 57%

da estatura dos participantes do sexo feminino e masculino, respectivamente (Chaffin et al., 2006).

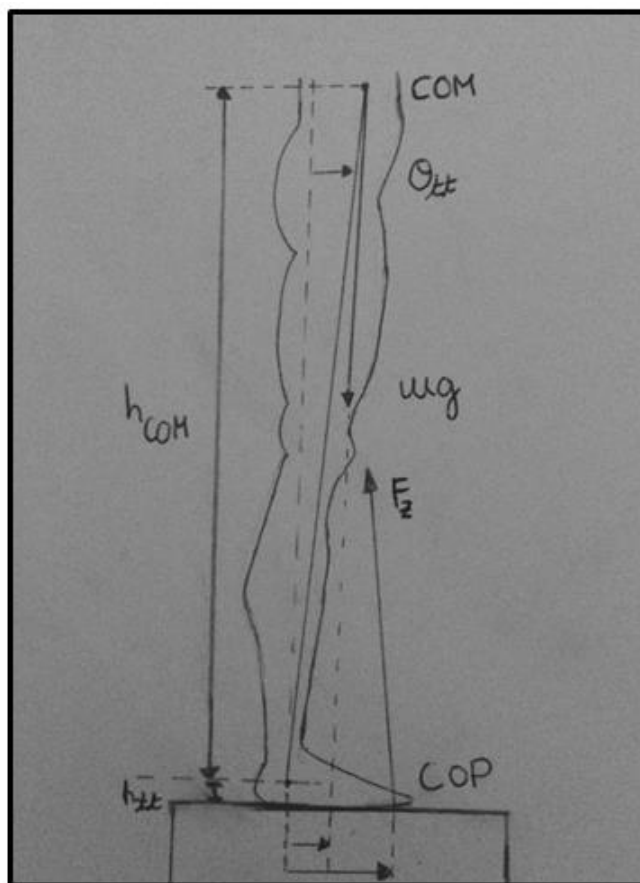


Figura 2- Desenho representativo do modelo do pendulo invertido proposto por (Winter et al., 1998) e reproduzido por (Morasso & Sanguineti, 2002), com as variáveis centro de massa (COM); centro de pressão (COP); peso corporal (mg); componente vertical (F_z) da força de reação ao solo; ângulo de oscilação (θ_{tt}); altura do COM em relação ao tornozelo (h_{COM}) e altura da articulação do tornozelo (h_{tt}).

2.3.3.3 Co-ativação do antagonista do tornozelo e dCOP

Registaram-se os valores do dCOP e da aEMG dos músculos em estudo num intervalo temporal estável da posição de pé (15seg centrais) que antecedeu cada uma das sequências de movimento para definir os valores da posição de partida e para a normalização do sinal EMG da fase postural do início da marcha e de pé para sentado (EMGnorm). Os dados do dCOP na posição de partida foram analisados em duas condições: os dois pés numa única plataforma e um pé em cada.

A identificação dos momentos inicial (T_0) e final (T_{final}) da fase postural das sequências de movimento baseou-se no dCOP nas direções AP (dCOP_{AP}) e/ou ML (dCOP_{ML}) (Carver, Nadeau, & Leroux, 2011; Fernandes, Sousa, Couras, Rocha, & Tavares, 2015; A. S. Sousa, Silva, & Santos, 2015b). Para o início da marcha, o T_0 foi identificado pelo instante temporal correspondente ao início do dCOP lateral (primeiro

pico do $dCOP_{ML}$) sobre o membro inferior a realizar o primeiro passo (Mizusawa, Jono, Iwata, Kinoshita, & Hiraoka, 2017), dada a maior consistência do $dCOP$ nesta direção nos participantes avaliados. Então, o T_0 foi definido como o início do intervalo temporal $\geq 50ms$, calculado num intervalo temporal compreendido entre os -450 e -500ms em relação a T_0 , no qual o sinal do vetor do $dCOP_{ML}$ foi superior ou inferior à média da baseline mais ou menos três desvios-padrão ($M \pm 3DP$). O T_{final} foi identificado pelo instante onde ocorreu a inversão da curva (A. S. Sousa et al., 2015b). Para a fase postural da tarefa de pé para sentado foram adotados os mesmo critérios, mas para o vetor $dCOP_{AP}$. Na fase postural destas tarefas funcionais foi registado o valor médio da aEMG de cada músculo em estudo e da magnitude do $dCOP_{ML}$ e $dCOP_{AP}$ nos três ensaios válidos.

Para o cálculo da co-ativação do antagonista, o SOL e o GM, na posição de pé (Loram, Maganaris, & Lakie, 2009; A. S. Sousa et al., 2016), e o TA, na fase postural das sequências de movimento descritas (Brunt, Liu, Trimble, Bauer, & Short, 1999; Crenna & Frigo, 1991; A. S. Sousa et al., 2015a), foram considerados agonistas. A co-ativação do antagonista (%) foi calculada através das fórmulas apresentadas na Tabela III (Falconer & Winter, 1985; Kellis, Arabatzis, & Papadopoulos, 2003; A. S. Sousa et al., 2016). A média de três repetições válidas foi utilizada para a análise.

Tabela III- Fórmulas para o cálculo da co-ativação do antagonista (%).

Tarefa funcional	Par Muscular	Fórmula de co-ativação
Posição de pé	TA/SOL	$\frac{2 \times EMG_{TA}}{EMG_{SOL} + EMG_{TA}} \times 100\%$
	TA/GM	$\frac{2 \times EMG_{TA}}{EMG_{GM} + EMG_{TA}} \times 100\%$
	Ventral/Dorsal	$\frac{3 \times EMG_{TA}}{EMG_{(SOL+GM)} + EMG_{TA}} \times 100\%$
Início da marcha e início de pé para sentado	SOL/TA	$\frac{2 \times EMG_{norm_{SOL}}}{EMG_{norm_{TA}} + EMG_{norm_{SOL}}} \times 100\%$
	GM/TA	$\frac{2 \times EMG_{norm_{GM}}}{EMG_{norm_{TA}} + EMG_{norm_{GM}}} \times 100\%$
	Dorsal/Ventral	$\frac{EMG_{norm_{(SOL+GM)}}}{EMG_{norm_{TA}} + EMG_{norm_{(SOL+GM)}}} \times 100\%$

Ainda, e tendo por base a posição de partida com um pé em cada plataforma, foi calculado o índice de assimetria (IA) para avaliar assimetrias na distribuição do peso corporal na posição de pé e início de pé para sentado através da fórmula $IA = \frac{Fz_{IPSI}}{Fz_{CONTRA}}$,

sendo que valores superiores a 1 indicam predomínio do peso corporal sobre o membro IPSI.

2.4 Ética

O presente estudo foi inserido no projeto “Identificação de Variáveis Biomecânicas para Determinação e Caracterização do Tónus Postural em Diferentes Tarefas Funcionais”, tendo sido aprovada a utilização das instalações e equipamentos pela Comissão de Ética, pelo Presidente e pelo diretor do CIR da ESS-IPP. No momento da recolha de dados, os participantes assinaram o consentimento informado segundo a Declaração de Helsínquia (Anexo 1), tendo sido mantido o anonimato (por codificação numérica) e a confidencialidade dos dados, assim como a possibilidade de recusar ou interromper a qualquer momento a sua participação.

2.5 Estatística

A análise estatística descritiva e inferencial foi realizada através da versão 25.0 do software IBM SPSS Statistics[®], tendo sido considerado um nível de significância de 0,05 (Marôco, 2018). A identificação de correlações entre as variáveis do *stiffness* intrínseco, funcional e co-ativação do antagonista do tornozelo foi efetuada pelo teste de correlação de *Spearman* (Marôco, 2018). Considerou-se uma correlação linear fraca (coeficiente de correlação (r)=0-0,3); moderada (r =0,3-0,6); forte (r =0,6-0,9) e muito forte (r =0,9-1) (Callegari-Jacques, 2009). Foi usado o teste de *Wilcoxon Signed-Rank* para a análise comparativa das variáveis do *stiffness* intrínseco, da magnitude de co-ativação do antagonista do tornozelo e do dCOP nas direções AP e ML entre membros (IPSI vs. CONTRA). Para a comparação da magnitude de co-ativação e do dCOP nas direções AP e ML entre tarefas funcionais (posição de pé vs. início da marcha vs. início de pé para sentado) foi usado o teste ANOVA de *Friedman*, com correção de *Bonferroni* como análise *post-hoc*. O uso das versões não-paramétricas dos testes inferenciais resultou do pequeno n amostral ($n=8$) e do facto de existirem variáveis que não seguiram a distribuição normal, que fora testada pelo teste de *Shapiro-Wilk*. Para análise descritiva recorreu-se à média (M) e mediana (Md), como medidas de tendência central, e respetivos DP e desvio interquartil (DIQ), como medidas de dispersão (Marôco, 2018).

2.6 Resultados

2.6.1 Correlação entre as variáveis do *stiffness* intrínseco, funcional e co-ativação do antagonista

Foi apenas observada uma correlação estatisticamente significativa, forte e de sentido positivo, entre o *stiffness* funcional e a magnitude de co-ativação do par TA/SOL do membro IPSI na posição de pé ($r_s=0,810$; $p=0,015$) (Tabela IV). Apesar de não associadas a correlações estatisticamente significativas, são de salientar as tendências para uma correlação forte de sentido positivo entre o *stiffness* funcional e os restantes pares musculares no membro IPSI e para uma correlação moderada de sentido positivo entre este e todos os pares musculares no membro CONTRA (Tabela IV). Além disso, não foram observadas correlações estatisticamente significativas ($p>0,05$) entre as variáveis do *stiffness* intrínseco e as variáveis da magnitude de co-ativação dos pares antagonistas nos membros IPSI e CONTRA e do *stiffness* funcional (Tabela IV).

Tabela IV- Valores do coeficiente de correlação (r) e valores prova (p) das correlações entre os valores de *stiffness* intrínseco na PN e Média total, co-ativação do antagonista e *stiffness* funcional.

Variáveis de co-ativação			Variáveis de <i>stiffness</i>			
Tarefa funcional	Par muscular	Membro	"PN" IPSI (n=7)	<i>Stiffness</i> funcional (n=8)	"Valor médio" IPSI (n=7)	
Posição de pé (n=8)	TA/SOL	IPSI	0,036 (0,939)	0,810 (0,015)	0,679 (0,094)	
	TA/GM		0,143 (0,760)	0,690 (0,058)	0,679 (0,094)	
	Ventral/Dorsal		0,286 (0,535)	0,667 (0,071)	-0,214 (0,645)	
Início da marcha (n=7)	SOL/TA		0,486 (0,329)	-0,214 (0,645)	0,143 (0,787)	
	GM/TA		0,314 (0,544)	-0,179 (0,702)	0,371 (0,468)	
	Dorsal/Ventral		0,314 (0,544)	-0,179 (0,702)	0,371 (0,468)	
Início de pé para sentado (n=8)	SOL/TA		0,071 (0,879)	-0,190 (0,651)	-0,429 (0,337)	
	GM/TA		0,464 (0,294)	-0,333 (0,420)	-0,071 (0,879)	
	Dorsal/Ventral		0,321 (0,482)	-0,476 (0,233)	-0,321 (0,482)	
			-0,357 (0,432)			
			0,643 (0,119)			
Tarefa funcional	Par muscular	Membro	"PN" CONTRA (n=7)	<i>Stiffness</i> funcional (n=8)	"Valor médio" CONTRA (n=7)	
Posição de pé (n=8)	TA/SOL	CONTRA	-0,250 (0,589)	0,357 (0,385)	-0,286 (0,535)	
	TA/GM		0,250 (0,589)	0,452 (0,260)	0,714 (0,071)	
	Ventral/Dorsal		-0,357 (0,432)	0,386 (0,493)	-0,107 (0,819)	
Início da marcha (n=7)	SOL/TA		0,600 (0,208)	-0,357 (0,432)	-0,314 (0,544)	
	GM/TA		0,543 (0,266)	-0,250 (0,589)	-0,543 (0,266)	
	Dorsal/Ventral		0,771 (0,072)	-0,214 (0,645)	-0,657 (0,156)	
Início de pé para sentado (n=8)	SOL/TA		0,107 (0,819)	0,143 (0,736)	0,429 (0,337)	
	GM/TA		0,714 (0,071)	0,405 (0,320)	-0,036 (0,939)	
	Dorsal/Ventral		0,464 (0,294)	0,048 (0,911)	0,214 (0,645)	
			-0,214 (0,645)			
			0,071 (0,879)			
			r (valor p)			

2.6.1 Análise comparativa IPSI vs. CONTRA e entre tarefas funcionais (posição de pé vs. início da marcha vs. início de pé para sentado)

2.6.1.1 Co-ativação do antagonista

Foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os membros IPSI e CONTRA na magnitude de co-ativação do par TA/SOL na posição de pé ($p=0,039$) e em todos os pares musculares ($p=0,016$) no início da marcha (Figura 3). Na posição de pé, foram observados valores superiores no membro IPSI (Figura 3), o que se observou globalmente em todos os participantes, com exceção do 4 e 7 (Anexo 2). Inversamente, o membro CONTRA apresentou valores superiores da magnitude de co-ativação no início da marcha, observado em todos os participantes. No início de pé para sentado, o que, apesar de não estar associado a diferenças estatisticamente significativas ($p>0,05$), o membro CONTRA também apresentou valores superiores relativamente ao IPSI, o que foi observado para todos os participantes com exceção do 6 e 8 (Figura 3 e Anexo 2).

Não foram observadas diferenças significativas entre tarefas ($p>0,05$) na magnitude de co-ativação dos pares antagonistas estudados em ambos os membros (Figura 3). Porém, relativamente ao membro IPSI, foi observada uma tendência global para a diminuição dos valores da magnitude de co-ativação no início de pé para sentado e início da marcha, por ordem decrescente, comparativamente à posição de pé (Figura 3), sendo que, apesar de ser observada uma tendência global para a diminuição, a análise individual apresenta alguma variabilidade de comportamentos (Anexo 2). Relativamente ao membro CONTRA, foi observada uma tendência global para o aumento da magnitude de co-ativação no início de pé para sentado e início da marcha, por ordem crescente, comparativamente à posição de pé, exceto nos participantes 2 e 5 (Figura 3 e Anexo 2).

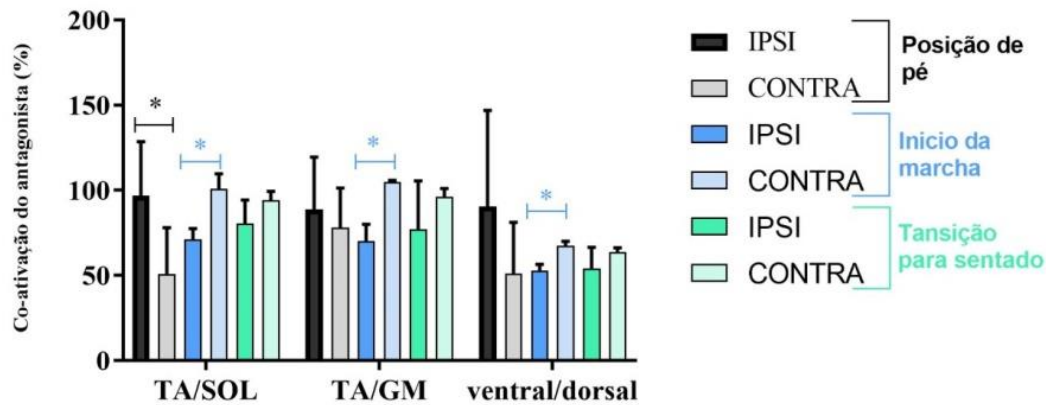


Figura 3- Valores de Md e DIQ da magnitude de co-ativação do antagonista dos pares musculares TA/SOL, TA/GM e Ventral/Dorsal dos membros IPSI e CONTRA nas tarefas funcionais posição de pé, início da marcha e de pé para sentado. Comparação da magnitude de co-ativação entre os membros IPSI e CONTRA e entre tarefas funcionais (*= $p < 0,05$).

2.6.1.2 *Stiffness intrínseco e funcional*

Não foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre o membro IPSI e CONTRA ($p > 0,05$) em nenhuma das variáveis de *stiffness* intrínseco analisadas (Figura 4). Porém, foi observada uma tendência global e individual para o membro IPSI apresentar valores superiores na variável “valor médio” (Anexo 2).

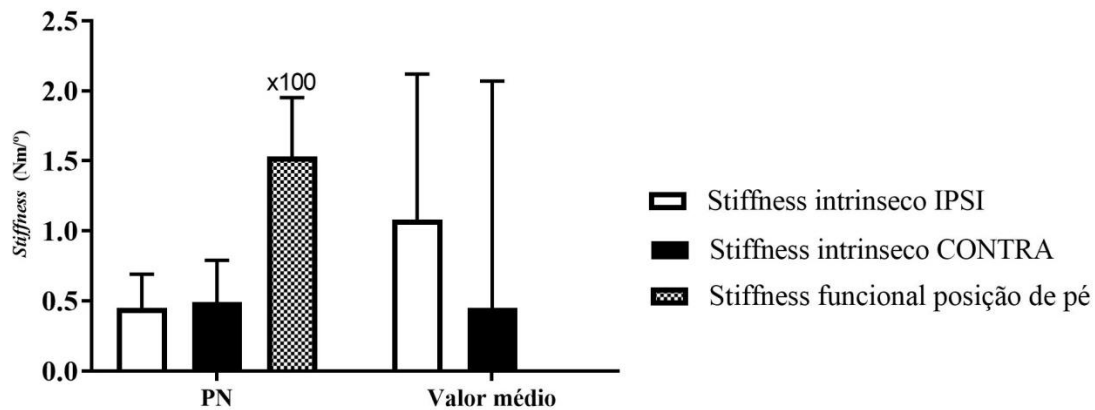


Figura 4- Valores de Md e DIQ das variáveis relativas ao *stiffness* intrínseco (“PN” e “valor médio”) dos membros IPSI e CONTRA e funcional na posição de pé (valores convertidos de Nm/rad para Nm° , sendo que a sua leitura deve ser efetuada multiplicando por 100x). Comparação das variáveis do *stiffness* intrínseco entre os membros.

2.6.1.3 *dCOP (AP e ML) e índice de assimetria*

Foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre os membros IPSI e CONTRA no dCOP_{AP} e dCOP_{ML} na posição de pé ($p = 0,008$) e no dCOP_{ML} no início de pé para sentado ($p = 0,016$) (Figura 5). Nestas tarefas foram observados valores inferiores em ambas as direções do dCOP no membro CONTRA relativamente ao IPSI, com

exceção do participante 8 no $dCOP_{ML}$ no início de pé para sentado (Anexo 2). Apesar de não associada a diferenças estatisticamente significativas, observou-se uma tendência para o mesmo no $dCOP_{AP}$ no início de pé para sentado ($p=0,148$), o que foi verificado em todos os participantes com exceção do 3 (Anexo 2). Ainda, é possível observar uma tendência global para o predomínio da distribuição do peso corporal sobre o membro IPSI na posição de pé e início de pé para sentado, o que foi observado em todos os participantes, exceto para o 5 e 8 (Anexo 2).

Pela análise da Figura 5 é possível referir que foram observadas diferenças significativas no $dCOP_{AP}$ entre tarefas funcionais ($\chi^2=7,714$; $p=0,021$), sendo que se verificaram valores significativamente superiores na posição de partida em pé em relação ao início da marcha e de pé para sentado ($p=0,048$), o que foi verificado para todos os participantes, com exceção do participante 2 (Anexo 2). Também para o $dCOP_{ML}$ foram observadas diferenças significativas entre tarefas funcionais ($\chi^2=10,571$; $p=0,005$), no qual se verificaram valores significativamente superiores na posição de partida ($p=0,023$) e início da marcha ($p=0,010$) comparativamente ao início de pé para sentado, respectivamente, verificado para todos os participantes (Anexo 2).

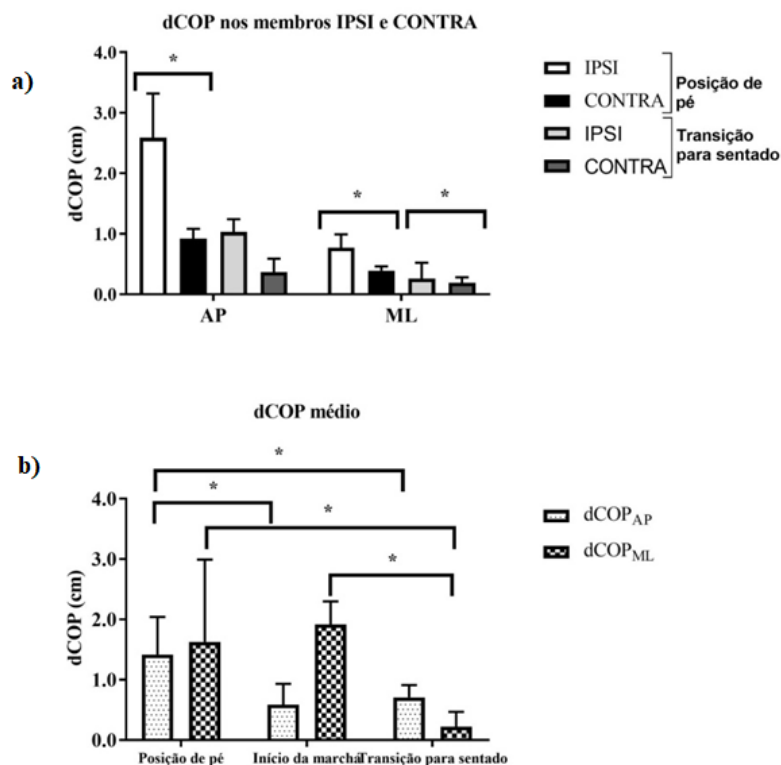


Figura 5- a) Valores de Md e DIQ do dCOP nas direções AP e ML dos membros IPSI e CONTRA (duas plataformas de forças) na posição de partida em pé e início de pé para sentado. Comparação do $dCOP_{AP}$ e $dCOP_{ML}$ entre membros. b) Valores de Md e DIQ do dCOP nas direções AP e ML (uma plataforma de

forças) na posição de partida em pé, início da marcha e início de pé para sentado. Comparação dos valores de dCOP_{AP} e dCOP_{ML} entre tarefas funcionais (*= $p < 0,05$).

3 Discussão

O objetivo do presente estudo passou por analisar o nível de correlação entre as variáveis do *stiffness* intrínseco, co-ativação do antagonista e *stiffness* funcional na articulação do tornozelo.

Os resultados obtidos parecem demonstrar uma relação entre a magnitude de co-ativação dos pares antagonistas do membro IPSI e CONTRA na posição de pé e o *stiffness* funcional, dada a tendência global para a correlação de sentido positivo entre ambas. De realçar a única correlação estatisticamente significativa ter sido com o par TA/SOL do membro IPSI, o que pode estar relacionado com o papel predominantemente tónico do SOL e espelhar possivelmente as alterações de CP ipsilesional (A. Silva et al., 2017). O facto de a co-ativação entre os flexores plantares vs. dorsiflexores poder representar a modulação do comando neuronal em relação às restrições corporais biomecânicas e ambientais para o propósito de estabilidade postural dinâmica na posição de pé (Feldman, 2016; Levin & Dimov, 1997) e de os dados do *stiffness* funcional resultarem do registo do dCOP decorrente da organização desta atividade neuromuscular nesta tarefa funcional, pode explicar a correlação entre ambas e a ausência de correlações com as restantes tarefas funcionais. Estes resultados, tal como tinha sido perspectivado, parecem demonstrar que o aumento da magnitude de co-ativação em indivíduos pós-AVC pode apresentar-se como uma estratégia neuronal para aumentar o *stiffness* em contexto funcional (Lamontagne, Richards, et al., 2000; Simmons & Richardson, 1988) e enaltecem a importância do estudo destas variáveis como representativas da disfunção do tónus postural pós-AVC.

No entanto, a interpretação de resultados relacionados com o *stiffness* funcional tem de ser efetuada com precaução, visto ser um método ainda pouco analisado em indivíduos saudáveis (Winter et al., 2001) e ao qual já foram imputadas algumas limitações (Morasso & Sanguineti, 2002). Não tendo ainda sido explorado na população pós-AVC, os resultados observados no presente estudo demonstram valores do *stiffness* funcional em média consideravelmente superiores, 16322,9Nm/rad, comparativamente aos 858,9Nm/rad apresentados num estudo realizado em indivíduos saudáveis em condições experimentais similares (Winter et al., 2001), o que foi também corroborado

pela análise individual (Anexo 2). Dada a tendência global aqui observada para correlações de sentido positivo entre estas variáveis, estes resultados podem ser possivelmente explicados pela presença de valores superiores da magnitude de co-ativação de ambos os membros dos participantes do presente estudo comparativamente a indivíduos saudáveis, como já foi referenciado (Rosa, Marques, Demain, & Metcalf, 2014). De facto, um estudo realizado em indivíduos saudáveis de idades semelhantes às do presente estudo apresentou valores da magnitude de co-ativação do par TA/GM na posição de pé na ordem dos 60% (A. S. Sousa et al., 2016) comparativamente aos 80 e 88% do membro CONTRA e IPSI, respetivamente, obtidos no presente estudo (Anexo 2). Sendo este um mecanismo neuronal para aumentar a estabilidade postural em condições de maior exigência postural (Lamontagne, Richards, et al., 2000), são também esperados valores superiores nos restantes pares musculares de indivíduos pós-AVC. E então, futuros estudos têm de ser conduzidos para aprofundar o conhecimento do comportamento e importância desta variável em termos de CP em indivíduos saudáveis e pós-AVC, ficando aqui patente a necessidade de abordar indivíduos saudáveis nas mesmas condições experimentais. Ainda, nesse âmbito, destaca-se a possibilidade da utilização de um sistema tridimensional de análise cinemática e cinética do movimento e a duas plataformas de forças (Rietdyk, Patla, Winter, Ishac, & Little, 1999; Winter et al., 2001), para possibilitar a obtenção de dados em tempo real do momento e ângulo do tornozelo de ambos os membros inferiores para o cálculo do *stiffness* funcional representativo de ambos os tornozelos na posição de pé (Winter et al., 2001), assim como noutras tarefas funcionais, tais como o início da marcha e de pé para sentado. Dessa forma, seria possível perceber qual o comportamento desta variável no membro IPSI e CONTRA e estudar o nível de correlação da mesma com o *stiffness* intrínseco e co-ativação do antagonista de cada membro inferior, além de que poderia permitir perceber se, tal como de seguida abordado para a magnitude de co-ativação, esta é sensível a detetar diferenças entre membros na população pós-AVC.

Outro resultado a destacar no presente estudo foi a ausência de correlações estatisticamente significativas, assim como de uma tendência global a nosso ver relevante, entre estas variáveis e o *stiffness* intrínseco. Estes resultados parecem estar de acordo com outra das hipóteses acima levantadas para a ausência de correlação entre elas e podem ser explicados à luz da dicotomia condições passivas vs. dinâmicas na base da sua avaliação (Burne et al., 2005). Importa ressaltar que para assegurar o

pressuposto de que a avaliação dos valores do *stiffness* intrínseco na PN correspondem à posição angular mais similar com a obtida na posição de pé, tal teria de ser confirmado individualmente com recurso a um sistema de análise do movimento, tal como acima referido.

Apesar da ausência de correlações entre o *stiffness* intrínseco e a magnitude de co-ativação, a análise individual e comparativa do *stiffness* intrínseco entre membros parece contrariar a noção de que o membro CONTRA apresenta maior resistência ao alongamento passivo de DF comparativamente ao membro IPSI (Given, Dewald, & Rymer, 1995; Thilmann et al., 1991), dado que, apesar de não terem sido observadas diferenças significativas entre estes, o valor médio do *stiffness* intrínseco apresentou valores superiores no membro IPSI, com exceção para um participante (Anexo 2). Estes dados podem permitir colocar a hipótese de o *stiffness* intrínseco poder representar uma variável mecânica que pode refletir adaptações neuronais resultantes de uma desorganização neuronal (Gjelsvik & Syre, 2016), ainda que não representativa do comportamento muscular em condições dinâmicas, como atestado pela ausência de correlações entre esta e as variáveis de controlo motor aqui estudadas. De facto, um estudo realizado (dados não publicados) comprovou a reorganização do *stiffness* intrínseco do cotovelo e do tornozelo com uma intervenção no âmbito da reabilitação neuro-motora que visou a reorganização do tónus postural.

Porém, estes factos terão de ser aprofundados, visto que a análise comparativa do *stiffness* intrínseco e da magnitude de co-ativação entre os membros IPSI e CONTRA parece também explicar a ausência de correlações significativas entre ambas. Considerando que uma lesão no território subcortical da ACM, tal como é o caso da amostra do presente estudo, apresenta uma grande probabilidade de lesão do sistema cortico-reticular, e consequente disfunção do SR com projeção bilateral (A. Silva et al., 2017), são esperadas alterações bilaterais, ainda que assimétricas, no recrutamento e modulação do tónus postural sobre os músculos do tornozelo com papel predominantemente postural. Tal poderá resultar na alteração bilateral da regulação do *stiffness* intrínseco (A. S. P. Sousa et al., 2017) e do comando neuronal para a co-ativação, como acima referido e já descrito em estudos relacionados com a marcha (Rosa et al., 2014; A. Silva et al., 2015), e vem enaltecer a importância de analisar estas variáveis no segmento do tornozelo. Pelo facto de a magnitude de co-ativação se ter mostrado sensível para demonstrar diferenças significativas entre os membros IPSI e

CONTRA dependendo da tarefa em questão, contrariamente ao observado para o *stiffness* intrínseco, este parece ser mais um ponto a favor de que esta variável poderá ser uma variável representativa da modulação do tónus postural, e défices associados com a mesma, em indivíduos pós-AVC.

Na verdade, os resultados do presente estudo demonstraram um aumento da magnitude de co-ativação em ambos os membros inferiores, tendo sido observados valores da magnitude de co-ativação superiores na posição de pé para o membro IPSI e no início da marcha e, ainda que não associado a diferenças significativas, no início de pé para sentado para o membro CONTRA. Associado ao desafio intrínseco à estabilidade postural na posição de pé (Loram, Maganaris, & Lakie, 2007; Peterka & Loughlin, 2004), as alterações de CP ipsilesionais (A. Silva et al., 2017) e a orientação postural assimétrica sobre o membro IPSI (Kamphuis, de Kam, Geurts, & Weerdesteyn, 2013), comprovada pela análise do índice de assimetria, podem interferir com a estabilidade postural e explicar o aumento da magnitude da co-ativação no membro IPSI numa tarefa funcional que carece da atividade postural tónica do SOL e GM no suporte corporal antigravítico (Loram et al., 2007). Estes dados parecem concordar com os obtidos na fase antigravítica da tarefa “sentado para de pé” num estudo realizado em indivíduos pós-AVC (dados não publicados). Por sua vez, os resultados obtidos nesse estudo relativos à fase postural dessa mesma tarefa (dados não publicados), parecem estar de acordo com o aumento da magnitude de co-ativação no membro CONTRA no início da marcha e de pé para sentado aqui observados e refletir a menor capacidade de rotação anterior da tibia sobre o pé evidenciada por este membro (A. Silva et al., 2013; A. S. Sousa et al., 2015a).

Além disso, apesar de não terem sido observadas diferenças significativas na análise comparativa da magnitude de co-ativação entre tarefas funcionais, foi observada uma tendência global para a modulação do comando neuronal para a co-ativação no membro IPSI no início da marcha, fundamentalmente, e de pé para sentado relativamente à posição de partida em pé, sendo que se observou o oposto no membro CONTRA. Ainda que a análise de diferenças no comportamento muscular individual entre estas tarefas funcionais tivesse de ser aprofundada, os resultados do presente estudo parecem querer indicar uma melhor modulação em tempo real dos comandos neuronais pré-programados (Ruget, Blouin, Teasdale, & Mouchnino, 2008) no início de pé para sentado comparativamente ao início da marcha e fundamentalmente no membro

IPSI. Porém, e apesar da análise individual (Anexo 2) parecer indicar que existe efetivamente uma menor capacidade de modular o comando neuronal para a co-ativação no membro CONTRA na fase postural da transição para a marcha e sentado, observou-se uma maior variabilidade no comportamento dos pares musculares entre tarefas funcionais no membro IPSI, e, como tal, estes factos teriam de ser aprofundados.

Todavia, esta tendência global para a variação do comando neuronal para a co-ativação durante a fase postural da transição da posição de pé para a marcha e para sentado parece ser outro ponto a favor da representatividade da organização do tónus postural por parte desta variável. Sendo a modulação do comando neuronal para a co-ativação fundamental para a interação com o ambiente com a adequada estabilidade postural dinâmica durante estas transições (M. L. Latash & Huang, 2015), este comportamento assimétrico observado pode interferir com a estabilidade postural dinâmica nas tarefas em questão, como pode ser comprovado pela análise dos resultados do dCOP.

De facto, foi observada uma tendência global para valores do dCOP na posição de pé superiores no membro IPSI relativamente ao CONTRA e superiores relativamente a indivíduos saudáveis (cerca de 1cm, na direção AP, e de 2cm, na direção ML) (A. S. Sousa et al., 2016). Tal parece demonstrar que os valores da magnitude de co-ativação hipoteticamente elevados em ambos os membros dos participantes do presente estudo, e fundamentalmente no membro IPSI, na posição de partida em pé comparativamente a indivíduos saudáveis, não parecem ter sido suficientes para a estabilidade postural nesta tarefa funcional. Além disso, como observado na fase postural da tarefa sentado para de pé (dados não publicados), também no início da marcha e de pé para sentado são esperados valores de magnitude de co-ativação superiores no membro IPSI e CONTRA dos indivíduos do presente estudo comparativamente a indivíduos saudáveis. Estes factos podem auxiliar na explicação dos valores de dCOP inferiores no início da marcha (cerca de 3cm, na direção AP, e de 2cm, na direção ML), e possivelmente também no início de pé para sentado, relativamente aos observados em indivíduos saudáveis (A. S. Sousa et al., 2015a), assim como dos valores inferiores do dCOP em ambas as direções na fase postural destas sequências de movimento comparativamente à posição de partida em pé. A partir destes dados, pode ser colocada a hipótese de que a tendência global para a modulação do comando neuronal para a co-ativação no membro IPSI não é suficiente para permitir um maior dCOP nestas transições e/ou de que o aumento deste

comando neuronal no membro CONTRA é relativamente elevado e/ou de que a assimetria entre ambos pode(m) contribuir para os défices de estabilidade postural dinâmica ao longo destas tarefas funcionais. Estes factos transmitem a necessidade do estudo da relação entre estas variáveis e, tal como supramencionado, da inclusão de indivíduos saudáveis como representativos da “normalidade”.

Em suma, os resultados do presente estudo, tal como tinha sido perspectivado, parecem indicar que a avaliação da resistência de um músculo ao alongamento passivo não está relacionado com variáveis de controlo motor na população pós-AVC (Dietz & Sinkjaer, 2007) e que o comportamento muscular individual sob estas condições não representa o seu papel numa sinergia muscular durante uma tarefa funcional. Porém, estas interpretações têm de ser explanadas noutros estudos com um n amostral superior e noutros grupos musculares antigravíticos (Kline, Schmit, & Kamper, 2007) que espelhem alterações da modulação do tónus, como o braquiorradial (C. Silva, Sousa, Santos, Silva, & Pereira, 2018) e os flexores profundos do punho.

Podem ser levantadas algumas questões fulcrais no âmbito da importância do tónus no controlo motor que foram surgindo ao longo da realização desta investigação: Será adequado continuar a abordar o conceito de tónus como a resistência que um músculo oferece ao alongamento passivo? Ou não pode ser considerado o papel de músculos individualmente e, fundamentalmente em condições descontextualizadas de tarefas funcionais, pelo facto de o SNC organizar sinergias musculares para a dualidade CP-movimento? Porém, será que a resistência muscular pode representar uma desorganização do tónus postural? O que significam valores superiores do *stiffness* funcional do tornozelo? O que poderá refletir disfunções no âmbito da estabilidade postural, o aumento ou a ausência de variação da magnitude de co-ativação do antagonista? Qual destes ou combinações destes, a par da assimetria na distribuição deste comando neuronal, poderá ter influência na estabilidade postural dinâmica em tarefas funcionais no qual este segmento assume um papel preponderante para este pressuposto de CP? Pelo carácter exploratório do presente estudo, futuros estudos terão de ser conduzidos para aprofundar o conhecimento sobre estas questões.

3.1 Limitações do estudo

As principais limitações do presente estudo estão relacionadas com o pequeno n amostral e com a não inclusão de indivíduos saudáveis, o que, além de não permitir a

extrapolação de dados e poder ter mascarado resultados estatisticamente significativos, não possibilitou uma comparação do comportamento destas variáveis entre a população saudável e com patologia do foro neurológico.

Além disso, a grande variabilidade inerente ao movimento humano, além dos padrões de movimento substancialmente assimétricos entre membros na patologia do foro neurológico (Coscia et al., 2015; G. Roy et al., 2006), dificultou a análise do comportamento das variáveis cinéticas das plataformas de forças para definição das fases posturais das tarefas funcionais estudadas, e fundamentalmente no início de pé para sentado pela posição dos pés em duas plataformas diferentes. Como tal, e tal como já foi referido, a inclusão de um sistema de captura e análise de movimento em 3D seria fundamental para a análise do comportamento motor individual durante as tarefas funcionais, e constituiu outra das limitações do presente estudo. Sugere-se então uma análise integrada de várias variáveis cinemáticas, cinéticas e de eletromiografia de superfície no estudo de variáveis relacionadas com o CP.

4 Conclusão

A correlação significativa entre a magnitude de co-ativação e o *stiffness* funcional, a par da ausência de correlações significativas entre estas e o *stiffness* intrínseco, parece indicar que a avaliação da resistência de um músculo ao alongamento passivo não está relacionada com o estudo de variáveis de controlo motor e eleva a relevância da avaliação do comando neuronal para a co-ativação e do *stiffness* funcional no âmbito do CP. Estes resultados são enaltecidos pela presença de diferenças significativas entre os membros IPSI e CONTRA na magnitude de co-ativação e nos valores do dCOP, que, contrariamente ao observado para o *stiffness* intrínseco, parecem ser representativos da disfunção bilateral do CP em diferentes tarefas funcionais em indivíduos pós-AVC no território subcortical da ACM. Ainda, e apesar de não terem sido observadas diferenças significativas entre tarefas funcionais para a magnitude de co-ativação, a tendência observada para tal, em conjunto com a presença de diferenças significativas a esse nível para o dCOP, parece ser outro ponto a favor da capacidade destas variáveis representarem os défices de CP bilateral. As alterações bilaterais do tónus postural têm de ser consideradas na delineação de estratégias de avaliação e reabilitação neuromotora, visando a independência funcional de indivíduos pós-AVC.

Agradecimentos

Agradeço aos participantes pela colaboração e disponibilidade demonstradas e a todos os que, de alguma forma, contribuíram para o desenvolvimento deste trabalho.

Referências bibliográficas

- Ada, L., Vattanasilp, W., O'Dwyer, N. J., & Crosbie, J. (1998). Does spasticity contribute to walking dysfunction after stroke? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 64(5), 628-635.
- Arsenault, A. B., Winter, D. A., Marteniuk, R. G., & Hayes, K. C. (1986). How many strides are required for the analysis of electromyographic data in gait? *Scand J Rehabil Med*, 18(3), 133-135.
- Basmajian, J.V., & De Luca, C.J. (1985). *Muscles Alive: Their Functions Revealed by Electromyography*: Williams & Wilkins.
- Brunt, D., Lafferty, M. J., McKeon, A., Goode, B., Mulhausen, C., & Polk, P. (1991). Invariant characteristics of gait initiation. *Am J Phys Med Rehabil*, 70(4), 206-212.
- Brunt, D., Liu, S. M., Trimble, M., Bauer, J., & Short, M. (1999). Principles underlying the organization of movement initiation from quiet stance. *Gait Posture*, 10(2), 121-128.
- Burne, J. A., Carleton, V. L., & O'Dwyer, N. J. (2005). The spasticity paradox: movement disorder or disorder of resting limbs? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 76(1), 47-54. doi: 10.1136/jnnp.2003.034785
- Burnett, D. R., Campbell-Kyureghyan, N. H., Cerrito, P. B., & Quesada, P. M. (2011). Symmetry of ground reaction forces and muscle activity in asymptomatic subjects during walking, sit-to-stand, and stand-to-sit tasks. *J Electromyogr Kinesiol*, 21(4), 610-615. doi: 10.1016/j.jelekin.2011.03.006
- Callegari-Jacques, S.M. (2009). *Bioestatística: Princípios e aplicações*: Artmed Editora.
- Camargos, A. C., Rodrigues-de-Paula-Goulart, F., & Teixeira-Salmela, L. F. (2009). The effects of foot position on the performance of the sit-to-stand movement with chronic stroke subjects. *Arch Phys Med Rehabil*, 90(2), 314-319. doi: 10.1016/j.apmr.2008.06.023
- Carey, J. R., & Burghardt, T. P. (1993). Movement dysfunction following central nervous system lesions: a problem of neurologic or muscular impairment? *Phys Ther*, 73(8), 538-547.

- Carr, Janet H., Shepherd, Roberta B., & Ada, Louise. (1995). Spasticity: Research Findings and Implications for Intervention. *Physiotherapy*, 81(8), 421-429. doi: [https://doi.org/10.1016/S0031-9406\(05\)66716-8](https://doi.org/10.1016/S0031-9406(05)66716-8)
- Carver, T., Nadeau, S., & Leroux, A. (2011). Relation between physical exertion and postural stability in hemiparetic participants secondary to stroke. *Gait Posture*, 33(4), 615-619. doi: 10.1016/j.gaitpost.2011.02.001
- Cau, N., Cimolin, V., Galli, M., Precilios, H., Tacchini, E., Santovito, C., & Capodaglio, P. (2014). Center of pressure displacements during gait initiation in individuals with obesity. *J Neuroeng Rehabil*, 11, 82. doi: 10.1186/1743-0003-11-82
- Chaffin, D.B., Andersson, G.B.J., & Martin, B.J. (2006). *Occupational Biomechanics*: Wiley.
- Cheng, P. T., Chen, C. L., Wang, C. M., & Hong, W. H. (2004). Leg muscle activation patterns of sit-to-stand movement in stroke patients. *Am J Phys Med Rehabil*, 83(1), 10-16. doi: 10.1097/01.phm.0000104665.34557.56
- Chou, S. W., Wong, A. M., Leong, C. P., Hong, W. S., Tang, F. T., & Lin, T. H. (2003). Postural control during sit-to stand and gait in stroke patients. *Am J Phys Med Rehabil*, 82(1), 42-47. doi: 10.1097/01.phm.0000043769.93584.4d
- Chow, J. W., Yablon, S. A., & Stokic, D. S. (2012). Coactivation of ankle muscles during stance phase of gait in patients with lower limb hypertonia after acquired brain injury. *Clin Neurophysiol*, 123(8), 1599-1605. doi: 10.1016/j.clinph.2012.01.006
- Condliffe, E. G., Clark, D. J., & Patten, C. (2005). Reliability of elbow stretch reflex assessment in chronic post-stroke hemiparesis. *Clin Neurophysiol*, 116(8), 1870-1878. doi: 10.1016/j.clinph.2005.02.030
- Corcos, D. M., Gottlieb, G. L., Penn, R. D., Myklebust, B., & Agarwal, G. C. (1986). Movement deficits caused by hyperexcitable stretch reflexes in spastic humans. *Brain*, 109 (Pt 5), 1043-1058.
- Correia, P. P., & Mil-Homens, P. (2004). A electromiografia no estudo do movimento humano. *Faculdade de Motricidade Humana*.
- Coscia, M., Monaco, V., Martelloni, C., Rossi, B., Chisari, C., & Micera, S. (2015). Muscle synergies and spinal maps are sensitive to the asymmetry induced by a unilateral stroke. *J Neuroeng Rehabil*, 12, 39. doi: 10.1186/s12984-015-0031-7

- Cram, J.R., & Criswell, E. (2011). *Cram's Introduction to Surface Electromyography*: Jones & Bartlett Learning.
- Crenna, P., & Frigo, C. (1991). A motor programme for the initiation of forward-oriented movements in humans. *J Physiol*, 437, 635-653.
- Dessery, Y., Barbier, F., Gillet, C., & Corbeil, P. (2011). Does lower limb preference influence gait initiation? *Gait Posture*, 33(4), 550-555. doi: 10.1016/j.gaitpost.2011.01.008
- Dietz, V., & Berger, W. (1983). Normal and impaired regulation of muscle stiffness in gait: a new hypothesis about muscle hypertonia. *Exp Neurol*, 79(3), 680-687.
- Dietz, V., & Sinkjaer, T. (2007). Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. *Lancet Neurol*, 6(8), 725-733. doi: 10.1016/s1474-4422(07)70193-x
- Dong, Y., Sharma, V. K., Chan, B. P., Venketasubramanian, N., Teoh, H. L., Seet, R. C., Chen, C. (2010). The Montreal Cognitive Assessment (MoCA) is superior to the Mini-Mental State Examination (MMSE) for the detection of vascular cognitive impairment after acute stroke. *J Neurol Sci*, 299(1-2), 15-18. doi: 10.1016/j.jns.2010.08.051
- Drouin, J. M., Valovich-mcLeod, T. C., Shultz, S. J., Gansneder, B. M., & Perrin, D. H. (2004). Reliability and validity of the Biodex system 3 pro isokinetic dynamometer velocity, torque and position measurements. *Eur J Appl Physiol*, 91(1), 22-29. doi: 10.1007/s00421-003-0933-0
- Dubost, V., Beauchet, O., Manckoundia, P., Herrmann, F., & Mourey, F. (2005). Decreased trunk angular displacement during sitting down: an early feature of aging. *Phys Ther*, 85(5), 404-412.
- Duncan, P. W., Propst, M., & Nelson, S. G. (1983). Reliability of the Fugl-Meyer assessment of sensorimotor recovery following cerebrovascular accident. *Phys Ther*, 63(10), 1606-1610.
- Dunne, J. W., Singer, B. J., & Allison, G. T. (2003). Velocity dependent passive muscle stiffness. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 74(2), 283.
- Falconer, K., & Winter, D. A. (1985). Quantitative assessment of co-contraction at the ankle joint in walking. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 25(2-3), 135-149.
- Feldman, A. G. (2016). The Relationship Between Postural and Movement Stability. *Adv Exp Med Biol*, 957, 105-120. doi: 10.1007/978-3-319-47313-0_6

- Fernandes, A., Sousa, A. S., Couras, J., Rocha, N., & Tavares, J. M. (2015). Influence of dual-task on sit-to-stand-to-sit postural control in Parkinson's disease. *Med Eng Phys*, 37(11), 1070-1075. doi: 10.1016/j.medengphy.2015.08.011
- Freitas, Sandra, Simões, Mário R, Martins, Cristina, Vilar, Manuela, & Santana, Isabel. (2010). Estudos de adaptação do Montreal Cognitive Assessment (MoCA) para a população portuguesa. *Avaliação Psicológica*, 9, 345-357.
- Friden, J., & Lieber, R. L. (2003). Spastic muscle cells are shorter and stiffer than normal cells. *Muscle Nerve*, 27(2), 157-164. doi: 10.1002/mus.10247
- Frigo, C., & Crenna, P. (2009). Multichannel SEMG in clinical gait analysis: a review and state-of-the-art. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 24(3), 236-245. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2008.07.012
- Fugl-Meyer, A. R., Jaasko, L., Leyman, I., Olsson, S., & Steglind, S. (1975). The post-stroke hemiplegic patient. 1. a method for evaluation of physical performance. *Scand J Rehabil Med*, 7(1), 13-31.
- Gajdosik, R. L., Vander Linden, D. W., McNair, P. J., Williams, A. K., & Riggan, T. J. (2005). Effects of an eight-week stretching program on the passive-elastic properties and function of the calf muscles of older women. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 20(9), 973-983. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2005.05.011
- Gajdosik, R. L., Vander Linden, D. W., & Williams, A. K. (1996). Influence of age on concentric isokinetic torque and passive extensibility variables of the calf muscles of women. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 74(3), 279-286.
- Gajdosik, R. L., Vander Linden, D. W., & Williams, A. K. (1999). Influence of age on length and passive elastic stiffness characteristics of the calf muscle-tendon unit of women. *Phys Ther*, 79(9), 827-838.
- Galiana, L., Fung, J., & Kearney, R. (2005). Identification of intrinsic and reflex ankle stiffness components in stroke patients. *Exp Brain Res*, 165(4), 422-434. doi: 10.1007/s00221-005-2320-z
- Galli, M., Cimolin, V., Crivellini, M., & Campanini, I. (2008). Quantitative analysis of sit to stand movement: experimental set-up definition and application to healthy and hemiplegic adults. *Gait Posture*, 28(1), 80-85.
- Gao, F., Grant, T. H., Roth, E. J., & Zhang, L. Q. (2009). Changes in passive mechanical properties of the gastrocnemius muscle at the muscle fascicle and joint levels in stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil*, 90(5), 819-826. doi: 10.1016/j.apmr.2008.11.004

- Garland, S. J., Gray, V. L., & Knorr, S. (2009). Muscle activation patterns and postural control following stroke. *Motor Control*, 13(4), 387-411.
- Given, J. D., Dewald, J. P., & Rymer, W. Z. (1995). Joint dependent passive stiffness in paretic and contralateral limbs of spastic patients with hemiparetic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 59(3), 271-279.
- Gjelsvik, B.E.B., & Syre, L. (2016). *The Bobath Concept in Adult Neurology*: Thieme.
- Gracies, J. M. (2005). Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve*, 31(5), 535-551. doi: 10.1002/mus.20284
- Gracies, J. M., Burke, K., Clegg, N. J., Browne, R., Rushing, C., Fehlings, D., . . . Delgado, M. R. (2010). Reliability of the Tardieu Scale for assessing spasticity in children with cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil*, 91(3), 421-428. doi: 10.1016/j.apmr.2009.11.017
- Gurfinkel, V., Cacciatore, T. W., Cordo, P., Horak, F., Nutt, J., & Skoss, R. (2006). Postural muscle tone in the body axis of healthy humans. *J Neurophysiol*, 96(5), 2678-2687. doi: 10.1152/jn.00406.2006
- Hermens, H. J., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C., & Rau, G. (2000). Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol*, 10(5), 361-374.
- Hoang, P. D., Gorman, R. B., Todd, G., Gandevia, S. C., & Herbert, R. D. (2005). A new method for measuring passive length-tension properties of human gastrocnemius muscle in vivo. *J Biomech*, 38(6), 1333-1341. doi: 10.1016/j.jbiomech.2004.05.046
- Hufschmidt, A., & Mauritz, K. H. (1985). Chronic transformation of muscle in spasticity: a peripheral contribution to increased tone. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 48(7), 676-685.
- Inkster, L. M., & Eng, J. J. (2004). Postural control during a sit-to-stand task in individuals with mild Parkinson's disease. *Exp Brain Res*, 154(1), 33-38. doi: 10.1007/s00221-003-1629-8
- Kamphuis, J. F., de Kam, D., Geurts, A. C., & Weerdesteyn, V. (2013). Is weight-bearing asymmetry associated with postural instability after stroke? A systematic review. *Stroke Res Treat*, 2013, 692137. doi: 10.1155/2013/692137
- Kandel, E.R., Jessell, T.M., Schwartz, J.H., Siegelbaum, S.A., & Hudspeth, A.J. (2013). *Principles of Neural Science, Fifth Edition*: McGraw-Hill Education.

- Katz, R. T., & Rymer, W. Z. (1989). Spastic hypertonia: mechanisms and measurement. *Arch Phys Med Rehabil*, 70(2), 144-155.
- Kay, Anthony D., & Blazeovich, Anthony J. (2008). Reductions in active plantarflexor moment are significantly correlated with static stretch duration. *European Journal of Sport Science*, 8(1), 41-46. doi: 10.1080/17461390701855505
- Kellis, E., Arabatzi, F., & Papadopoulos, C. (2003). Muscle co-activation around the knee in drop jumping using the co-contraction index. *J Electromyogr Kinesiol*, 13(3), 229-238.
- Kim, D. Y., Park, C. I., Chon, J. S., Ohn, S. H., Park, T. H., & Bang, I. K. (2005). Biomechanical assessment with electromyography of post-stroke ankle plantar flexor spasticity. *Yonsei Med J*, 46(4), 546-554. doi: 10.3349/ymj.2005.46.4.546
- Kitabayashi, T., Demura, S., & Noda, M. (2003). Examination of the factor structure of center of foot pressure movement and cross-validity. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci*, 22(6), 265-272.
- Kitatani, R., Ohata, K., Hashiguchi, Y., Sakuma, K., Yamakami, N., & Yamada, S. (2016). Clinical factors associated with ankle muscle coactivation during gait in adults after stroke. *NeuroRehabilitation*, 38(4), 351-357. doi: 10.3233/nre-161326
- Kline, T. L., Schmit, B. D., & Kamper, D. G. (2007). Exaggerated interlimb neural coupling following stroke. *Brain*, 130(Pt 1), 159-169. doi: 10.1093/brain/awl278
- Kobayashi, T., Leung, A. K., Akazawa, Y., & Hutchins, S. W. (2011). Evaluating the contribution of a neural component of ankle joint resistive torque in patients with stroke using a manual device. *Brain Inj*, 25(3), 307-314. doi: 10.3109/02699052.2010.551647
- Lafond, D., Duarte, M., & Prince, F. (2004). Comparison of three methods to estimate the center of mass during balance assessment. *J Biomech*, 37(9), 1421-1426. doi: 10.1016/s0021-9290(03)00251-3
- Lakie, M., & Robson, L. G. (1988). Thixotropic changes in human muscle stiffness and the effects of fatigue. *Q J Exp Physiol*, 73(4), 487-500.
- Lamontagne, A., Malouin, F., & Richards, C. L. (1997). Viscoelastic behavior of plantar flexor muscle-tendon unit at rest. *J Orthop Sports Phys Ther*, 26(5), 244-252. doi: 10.2519/jospt.1997.26.5.244

- Lamontagne, A., Malouin, F., & Richards, C. L. (2000). Contribution of passive stiffness to ankle plantarflexor moment during gait after stroke. *Arch Phys Med Rehabil*, 81(3), 351-358.
- Lamontagne, A., Malouin, F., & Richards, C. L. (2001). Locomotor-specific measure of spasticity of plantarflexor muscles after stroke. *Arch Phys Med Rehabil*, 82(12), 1696-1704. doi: 10.1053/apmr.2001.26810
- Lamontagne, A., Malouin, F., Richards, C. L., & Dumas, F. (2002). Mechanisms of disturbed motor control in ankle weakness during gait after stroke. *Gait Posture*, 15(3), 244-255.
- Lamontagne, A., Richards, C. L., & Malouin, F. (2000). Coactivation during gait as an adaptive behavior after stroke. *J Electromyogr Kinesiol*, 10(6), 407-415.
- Lance, J.W., & McLeod, J.G. (1981). *A Physiological Approach to Clinical Neurology*: Elsevier Science.
- Latash, M. L., & Huang, X. (2015). Neural control of movement stability: Lessons from studies of neurological patients. *Neuroscience*, 301, 39-48. doi: 10.1016/j.neuroscience.2015.05.075
- Latash, M.L., & Zatsiorsky, V. (2015). *Biomechanics and Motor Control: Defining Central Concepts*: Elsevier Science.
- Latash, Mark L., & Zatsiorsky, Vladimir M. (1993). Joint stiffness: Myth or reality? *Human Movement Science*, 12(6), 653-692. doi: [https://doi.org/10.1016/0167-9457\(93\)90010-M](https://doi.org/10.1016/0167-9457(93)90010-M)
- Le Clair, K., & Riach, C. (1996). Postural stability measures: what to measure and for how long. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 11(3), 176-178.
- Levin, M. F., & Dimov, M. (1997). Spatial zones for muscle coactivation and the control of postural stability. *Brain Res*, 757(1), 43-59.
- Lieber, R. L., Steinman, S., Barash, I. A., & Chambers, H. (2004). Structural and functional changes in spastic skeletal muscle. *Muscle Nerve*, 29(5), 615-627. doi: 10.1002/mus.20059
- Loram, I. D., Maganaris, C. N., & Lakie, M. (2007). The passive, human calf muscles in relation to standing: the non-linear decrease from short range to long range stiffness. *J Physiol*, 584(Pt 2), 661-675. doi: 10.1113/jphysiol.2007.140046
- Loram, I. D., Maganaris, C. N., & Lakie, M. (2009). Paradoxical muscle movement during postural control. *Med Sci Sports Exerc*, 41(1), 198-204. doi: 10.1249/MSS.0b013e318183c0ed

- Malouin, F., Bonneau, C., Pichard, L., & Corriveau, D. (1997). Non-reflex mediated changes in plantarflexor muscles early after stroke. *Scand J Rehabil Med*, 29(3), 147-153.
- Mann, R. A., Hagy, J. L., White, V., & Liddell, D. (1979). The initiation of gait. *J Bone Joint Surg Am*, 61(2), 232-239.
- Marôco, J. (2018). *Análise Estatística com o SPSS Statistics.: 7ª edição*.
- Miller, C. A., & Verstraete, M. C. (1996). Determination of the step duration of gait initiation using a mechanical energy analysis. *J Biomech*, 29(9), 1195-1199.
- Miller, C. A., & Verstraete, M. C. (1999). A mechanical energy analysis of gait initiation. *Gait Posture*, 9(3), 158-166.
- Mirbagheri, M. M., Barbeau, H., & Kearney, R. E. (2000). Intrinsic and reflex contributions to human ankle stiffness: variation with activation level and position. *Exp Brain Res*, 135(4), 423-436.
- Mizusawa, H., Jono, Y., Iwata, Y., Kinoshita, A., & Hiraoka, K. (2017). Processes of anticipatory postural adjustment and step movement of gait initiation. *Hum Mov Sci*, 52, 1-16. doi: 10.1016/j.humov.2017.01.003
- Morasso, P. G., & Sanguineti, V. (2002). Ankle muscle stiffness alone cannot stabilize balance during quiet standing. *J Neurophysiol*, 88(4), 2157-2162. doi: 10.1152/jn.2002.88.4.2157
- Mullineaux, D. R., Milner, C. E., Davis, I. S., & Hamill, J. (2006). Normalization of ground reaction forces. *J Appl Biomech*, 22(3), 230-233.
- Nag, Pranab, Nag, Anjali, Vyas, Heer, & Shukla, Priyanka Shah. (2011). Influence of footwear on stabilometric dimensions and muscle activity. *Footwear Science*, 3(3), 179-188. doi: 10.1080/19424280.2011.637078
- Nasreddine, Z. S., Phillips, N. A., Bedirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I., Chertkow, H. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc*, 53(4), 695-699. doi: 10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x
- Nordez, A., Cornu, C., & McNair, P. (2006). Acute effects of static stretching on passive stiffness of the hamstring muscles calculated using different mathematical models. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 21(7), 755-760. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2006.03.005
- O'Dwyer, N. J., & Ada, L. (1996). Reflex hyperexcitability and muscle contracture in relation to spastic hypertonia. *Curr Opin Neurol*, 9(6), 451-455.

- O'Dwyer, N. J., Ada, L., & Neilson, P. D. (1996). Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain*, *119* (Pt 5), 1737-1749.
- Oatis, C.A. (2016). *Kinesiology: The Mechanics and Pathomechanics of Human Movement*: Wolters Kluwer.
- Peterka, R. J., & Loughlin, P. J. (2004). Dynamic regulation of sensorimotor integration in human postural control. *J Neurophysiol*, *91*(1), 410-423. doi: 10.1152/jn.00516.2003
- Pinsault, N., & Vuillerme, N. (2009). Test-retest reliability of centre of foot pressure measures to assess postural control during unperturbed stance. *Med Eng Phys*, *31*(2), 276-286. doi: 10.1016/j.medengphy.2008.08.003
- Pisano, F., Miscio, G., Colombo, R., & Pinelli, P. (1996). Quantitative evaluation of normal muscle tone. *J Neurol Sci*, *135*(2), 168-172.
- Pisano, F., Miscio, G., Del Conte, C., Pianca, D., Candeloro, E., & Colombo, R. (2000). Quantitative measures of spasticity in post-stroke patients. *Clin Neurophysiol*, *111*(6), 1015-1022.
- Powers, R. K., Marder-Meyer, J., & Rymer, W. Z. (1988). Quantitative relations between hypertonia and stretch reflex threshold in spastic hemiparesis. *Ann Neurol*, *23*(2), 115-124. doi: 10.1002/ana.410230203
- Riemann, B. L., DeMont, R. G., Ryu, K., & Lephart, S. M. (2001). The Effects of Sex, Joint Angle, and the Gastrocnemius Muscle on Passive Ankle Joint Complex Stiffness. *J Athl Train*, *36*(4), 369-375.
- Rietdyk, Shirley, Patla, A. E., Winter, D. A., Ishac, M. G., & Little, Carrie. (1999). *Balance recovery from medio-lateral perturbations of the upper body during standing* (Vol. 32).
- Rosa, M. C., Marques, A., Demain, S., & Metcalf, C. D. (2014). Lower limb co-contraction during walking in subjects with stroke: A systematic review. *J Electromyogr Kinesiol*, *24*(1), 1-10. doi: 10.1016/j.jelekin.2013.10.016
- Rothwell, J. C. (2009). Meet the brain neurophysiology. *Int Rev Neurobiol*, *86*, 51-65. doi: 10.1016/s0074-7742(09)86004-2
- Rothwell, J. C. (2012). Overview of neurophysiology of movement control. *Clin Neurol Neurosurg*, *114*(5), 432-435. doi: 10.1016/j.clineuro.2011.12.053
- Roy, A., Krebs, H. I., Bever, C. T., Forrester, L. W., Macko, R. F., & Hogan, N. (2011). Measurement of passive ankle stiffness in subjects with chronic hemiparesis

- using a novel ankle robot. *J Neurophysiol*, 105(5), 2132-2149. doi: 10.1152/jn.01014.2010
- Roy, G., Nadeau, S., Gravel, D., Malouin, F., McFadyen, B. J., & Pottie, F. (2006). The effect of foot position and chair height on the asymmetry of vertical forces during sit-to-stand and stand-to-sit tasks in individuals with hemiparesis. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 21(6), 585-593. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2006.01.007
- Ruget, H., Blouin, J., Teasdale, N., & Mouchnino, L. (2008). Can prepared anticipatory postural adjustments be updated by proprioception? *Neuroscience*, 155(3), 640-648. doi: 10.1016/j.neuroscience.2008.06.021
- Ruhe, A., Fejer, R., & Walker, B. (2010). The test-retest reliability of centre of pressure measures in bipedal static task conditions--a systematic review of the literature. *Gait Posture*, 32(4), 436-445. doi: 10.1016/j.gaitpost.2010.09.012
- Rushworth, G. (1960). Spasticity and rigidity: an experimental study and review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 23, 99-118.
- Safavynia, S. A., Torres-Oviedo, G., & Ting, L. H. (2011). Muscle Synergies: Implications for Clinical Evaluation and Rehabilitation of Movement. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*, 17(1), 16-24. doi: 10.1310/sci1701-16
- Sahrmann, S. A., & Norton, B. J. (1977). The relationship of voluntary movement to spasticity in the upper motor neuron syndrome. *Ann Neurol*, 2(6), 460-465. doi: 10.1002/ana.410020604
- Salsich, G. B., Mueller, M. J., & Sahrmann, S. A. (2000). Passive ankle stiffness in subjects with diabetes and peripheral neuropathy versus an age-matched comparison group. *Phys Ther*, 80(4), 352-362.
- Santos, C. I., Cabri, J. M. H., & Pascoalinho, J. (2002). Contributo para a adaptação e validação à realidade portuguesa do instrumento de medida "Fugl-Meyer Assessment of Sensorimotor Recovery After Stroke". *Escola Superior de Saúde de Alcoitão*. .
- Shumway-Cook, A., & Woollacott, M.H. (2007). *Motor Control: Translating Research Into Clinical Practice*: Lippincott Williams & Wilkins.
- Silva, A., Sousa, A. S. P., Silva, C. C., Santos, R., Tavares, Jmrs, & Sousa, F. (2017). The role of the ipsilesional side in the rehabilitation of post-stroke subjects. *Somatosens Mot Res*, 34(3), 185-188. doi: 10.1080/08990220.2017.1384721

- Silva, A., Sousa, A. S., Pinheiro, R., Ferraz, J., Tavares, J. M., Santos, R., & Sousa, F. (2013). Activation timing of soleus and tibialis anterior muscles during sit-to-stand and stand-to-sit in post-stroke vs. healthy subjects. *Somatosens Mot Res*, 30(1), 48-55. doi: 10.3109/08990220.2012.754755
- Silva, A., Sousa, A. S., Pinheiro, R., Tavares, J. M., Santos, R., & Sousa, F. (2012). Soleus activity in post-stroke subjects: movement sequence from standing to sitting. *Somatosens Mot Res*, 29(3), 71-76. doi: 10.3109/08990220.2012.686935
- Silva, A., Sousa, A. S., Silva, C., Tavares, J. M., Santos, R., & Sousa, F. (2015). Ankle antagonist coactivation in the double-support phase of walking: Stroke vs. healthy subjects. *Somatosens Mot Res*, 32(3), 153-157. doi: 10.3109/08990220.2015.1012492
- Silva, A., Sousa, A. S., Tavares, J. M., Tinoco, A., Santos, R., & Sousa, F. (2012). Ankle dynamic in stroke patients: agonist vs. antagonist muscle relations. *Somatosens Mot Res*, 29(4), 111-116. doi: 10.3109/08990220.2012.715099
- Silva, Cláudia, Sousa, Andreia, Santos, Rubim, Silva, Augusta, & Pereira, Soraia. (2018). *Soleus and Brachioradialis Muscles Modulation in APAs Recruitment Prior to Stand to Sit and Gait – A Pilot Study in Post Stroke Subjects*.
- Simmons, R. W., & Richardson, C. (1988). Peripheral regulation of stiffness during arm movements by coactivation of the antagonist muscles. *Brain Res*, 473(1), 134-140.
- Singer, B., Dunnet, J., & Allison, G. (2001). Clinical Evaluation of Hypertonia in the Triceps Surae Muscles. *Physical Therapy Reviews*, 6(1), 71-80. doi: 10.1179/108331901786161582
- Singer, B. J., Dunne, J. W., Singer, K. P., & Allison, G. T. (2003). Velocity dependent passive plantarflexor resistive torque in patients with acquired brain injury. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 18(2), 157-165.
- Sinkjaer, T., & Magnussen, I. (1994). Passive, intrinsic and reflex-mediated stiffness in the ankle extensors of hemiparetic patients. *Brain*, 117 (Pt 2), 355-363.
- Smith, T., Gildeh, N., & Holmes, C. (2007). The Montreal Cognitive Assessment: validity and utility in a memory clinic setting. *Can J Psychiatry*, 52(5), 329-332. doi: 10.1177/070674370705200508
- Sousa, A. S., Macedo, R., Santos, R., Sousa, F., Silva, A., & Tavares, J. M. (2016). Influence of prolonged wearing of unstable shoes on upright standing postural control. *Hum Mov Sci*, 45, 142-153. doi: 10.1016/j.humov.2015.11.015

- Sousa, A. S. P., Santos, R., & Silva, A. (2017). Ankle Intrinsic Stiffness in Subcortical Poststroke Subjects. *J Mot Behav*, 49(3), 265-272. doi: 10.1080/00222895.2016.1191421
- Sousa, A. S., Silva, A., & Santos, R. (2015a). Ankle anticipatory postural adjustments during gait initiation in healthy and post-stroke subjects. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 30(9), 960-965. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2015.07.002
- Sousa, A. S., Silva, A., & Santos, R. (2015b). Reliability of Two Methods for Identifying the Postural Phase of Gait Initiation in Healthy and Poststroke Subjects. *J Appl Biomech*, 31(5), 349-356. doi: 10.1123/jab.2014-0222
- Taylor, D. C., Dalton, J. D., Jr., Seaber, A. V., & Garrett, W. E., Jr. (1990). Viscoelastic properties of muscle-tendon units. The biomechanical effects of stretching. *Am J Sports Med*, 18(3), 300-309. doi: 10.1177/036354659001800314
- Thilmann, A. F., Fellows, S. J., & Ross, H. F. (1991). Biomechanical changes at the ankle joint after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 54(2), 134-139.
- Turns, L. J., Neptune, R. R., & Kautz, S. A. (2007). Relationships between muscle activity and anteroposterior ground reaction forces in hemiparetic walking. *Arch Phys Med Rehabil*, 88(9), 1127-1135. doi: 10.1016/j.apmr.2007.05.027
- Winter, D. A. (1995). Human balance and posture control during standing and walking. *Gait & Posture*, 3(4), 193-214. doi: [https://doi.org/10.1016/0966-6362\(96\)82849-9](https://doi.org/10.1016/0966-6362(96)82849-9)
- Winter, D. A., Patla, A. E., Prince, F., Ishac, M., & Gielo-Perczak, K. (1998). Stiffness control of balance in quiet standing. *J Neurophysiol*, 80(3), 1211-1221. doi: 10.1152/jn.1998.80.3.1211
- Winter, D. A., Patla, A. E., Rietdyk, S., & Ishac, M. G. (2001). Ankle muscle stiffness in the control of balance during quiet standing. *J Neurophysiol*, 85(6), 2630-2633. doi: 10.1152/jn.2001.85.6.2630
- Zatsiorsky, V. M., & Duarte, M. (2000). Rambling and trembling in quiet standing. *Motor Control*, 4(2), 185-200.
- Zatsiorsky, V. M., & King, D. L. (1998). An algorithm for determining gravity line location from posturographic recordings. *J Biomech*, 31(2), 161-164.
- Zok, M., Mazza, C., & Cappozzo, A. (2008). Should the instructions issued to the subject in traditional static posturography be standardised? *Med Eng Phys*, 30(7), 913-916. doi: 10.1016/j.medengphy.2007.12.002

5 Anexos

Anexo 1- Consentimento Informado

ESCOLA
SUPERIOR
DE SAÚDE
POLITÉCNICO
DO PORTO

P.PORTO

TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

O termo de consentimento informado deve ser específico do Estudo de Investigação (o modelo deve ser adaptado ao estudo em causa, acrescentando outros dados considerados pertinentes ou eliminando partes não aplicáveis).

Compete ao Investigador Principal, prestar aos Participantes do estudo as informações necessárias ao consentimento livre e esclarecido.

Declaração de Consentimento Informado

Conforme alínea 6.7.98 de 26 de Outubro e a "Declaração de Helsínquia" da Associação Médica Mundial (Helsínquia 1964; Tóquio 1975; Veneza 1983; Hong Kong 1989; Somerset West 1996; Edimburgo 2000; Washington 2002; Tóquio 2004, Seul 2008, Fortaleza 2013) - quando se aplicar

DESIGNAÇÃO DO ESTUDO

"Identificação de Variáveis Biomecânicas para a Caracterização do Tônus em Indivíduos após Acidente Vascular Cerebral. Tônus muscular vs. Postural"

Eu, abaixo-assinado _____ (NOME COMPLETO DO INDIVÍDUO A PARTICIPAR), compreendi a explicação que me foi prestada que versou os objetivos, os métodos e o eventual desconforto inerente ao estudo em que serei incluído. Foi-me garantido que todos os dados relativos à minha identificação serão confidenciais e que será mantido o anonimato. Sei que posso recusar-me a participar ou a interromper a qualquer momento a participação no estudo, sem nenhum tipo de penalização. Mais uma vez atesto que compreendi a informação que me foi dada, tive oportunidade de colocar questões e as minhas dúvidas foram esclarecidas.

Aceito participar de livre vontade no estudo acima mencionado.

Também autorizo a divulgação dos resultados obtidos no meio científico, ressalvando o anonimato.

Nome do Investigador e Contacto: Edgar de Oliveira Ribeiro
(edgar_ribeiro7@hotmail.com; 918055213)

FEITO A

APOCINATADA



0004.MD.317.01

			Participante											
Variável			Membro	1	2	3	4	5	6	7	8	Md (DIQ)	valor <i>p</i>	
Stiffness intrínseco (Nm ⁻¹)	PN	IPSI		0,37	0,99	0,45	0,51	0,03	0,69		0,19	0,45 (0,25)	0,375	
		CONTRA		0,79	1,00	0,49	0,49	0,35	0,31		0,48	0,49 (0,22)		
	Valor médio	IPSI		1,08	4,31	0,48	0,84	2,12	1,76		0,77	1,08 (0,68)	0,156	
		CONTRA		0,37	2,80	0,44	0,44	1,07	0,45		2,07	0,45 (0,81)		
Stiffness funcional (Nm/rad)				25653,80	12811,08	3294,84	1069,40	59626,23	21551,21	1843,27	4733,08	8772,08 (11210,99)		
Co-ativação do antagonista (%)	TA/SOL	Posição de pé	IPSI	95,35	116,46	54,23	41,24	132,59	154,46	49,89	98,26	96,81 (38,79)	0,039	
			CONTRA	78,61	21,35	32,97	46,03	103,12	27,19	55,69	76,52	50,86 (24,73)		
		Início da marcha	IPSI	86,79	73,65	56,84	77,62	42,29		71,10	67,24	71,10 (10,39)	0,742	
			CONTRA	109,78	100,68	102,76	100,92	99,37		115,10	94,04	100,92 (5,21)		
		Início de pé para sentado	IPSI	55,09	61,01	87,65	82,58	78,43	102,90	69,88	96,40	80,51 (15,49)	0,250	
			CONTRA	81,71	116,94	99,49	96,04	100,58	94,72	91,81	63,01	94,11 (7,61)		
	TA/GM	Posição de pé	IPSI	78,50	154,94	20,77	56,04	120,06	117,93	62,37	99,23	88,87 (30,95)	0,016	
			CONTRA	87,31	105,72	55,70	68,72	102,60	56,44	68,89	97,88	78,10 (20,95)		
		Início da marcha	IPSI	90,38	70,03	32,73	80,01	64,85		72,55	66,85	70,03 (7,58)	0,016	
			CONTRA	105,86	102,92	105,01	102,54	99,23		108,26	104,95	104,95 (1,66)		
		Início de pé para sentado	IPSI	34,98	61,61	34,58	92,39	33,93	128,80	92,91	109,81	77,00 (35,45)	0,016	
			CONTRA	101,69	111,95	98,12	93,88	99,60	90,54	94,50	69,92	96,31 (4,90)		
	Dorsal/Ventral	Posição de pé	IPSI	82,66	150,06	24,37	40,43	137,66	150,78	48,23	98,34	90,50 (52,29)	0,250	
			CONTRA	78,69	29,18	34,64	47,96	103,86	30,37	54,59	82,10	51,28 (24,91)		
		Início da marcha	IPSI	61,10	52,87	37,61	56,60	42,62		53,16	50,13	52,87 (6,99)	0,148	
			CONTRA	70,08	67,47	68,38	67,44	66,33		71,60	65,64	67,47 (1,88)		
		Início de pé para sentado	IPSI	36,86	46,93	50,06	61,20	46,07	73,86	58,27	68,36	54,16 (10,14)	0,195	
			CONTRA	63,40	72,91	64,81	64,37	66,70	63,33	63,57	49,45	63,97 (1,44)		
dCOP (cm) (2 plataformas de forças)	AP	Posição de pé	IPSI	3,37	5,24	2,46	2,31	1,80	1,94	3,16	2,73	2,59 (0,64)	0,008	
			CONTRA	0,55	1,05	0,99	0,79	0,32	1,08	0,85	1,82	0,92 (0,23)		
		Início de pé para sentado	IPSI	1,07	2,01	0,24	0,69	1,27	1,17	0,99	0,75	1,03 (0,29)	0,148	
			CONTRA	0,29	0,44	1,60	0,29	0,19	0,60	0,25	0,53	0,37 (0,16)		
	ML	Posição de pé	IPSI	0,86	2,90	0,68	0,85	0,42	1,03	0,68	0,70	0,77 (0,15)	0,008	
			CONTRA	0,39	0,60	0,21	0,21	0,13	0,48	0,41	0,39	0,39 (0,13)		
		Início de pé para sentado	IPSI	0,25	0,96	0,23	0,28	0,17	0,60	0,26	0,20	0,26 (0,15)	0,016	
			CONTRA	0,18	0,30	0,10	0,15	0,11	0,50	0,19	0,22	0,19 (0,08)		
Índice de assimetria (2 plataformas de forças)			Posição de pé		1,66	1,14	1,19	1,07	0,86	1,84	1,11	1,00	1,12 (0,30)	
			Início de pé para sentado		1,67	1,14	1,20	1,06	0,85	2,36	1,10	1,01	1,12 (0,28)	
dCOP (cm) (1 plataforma de forças)	AP	Posição de pé		1,01	1,60	3,08	0,98	0,94	2,11	1,25	1,81	1,42 (0,53)		
		Início da marcha		0,40	2,09	0,59	0,59	0,30		0,93	0,60	0,59 (0,26)		
		Início de pé para sentado		0,68	1,22	0,92	0,46	0,73	0,89	0,62	0,64	0,71 (0,14)		
	ML	Posição de pé		1,34	6,72	2,29	1,37	1,00	3,22	1,89	0,85	1,63 (0,95)		
		Início da marcha		1,40	2,30	0,93	2,35	0,36		2,07	1,92	1,92 (0,69)		
		Início de pé para sentado		0,22	0,69	0,16	0,21	0,14	0,55	0,22	0,21	0,22 (0,15)		

Anexo 2- Análise individual das variáveis do *stiffness* intrínseco e funcional, da magnitude de co-ativação, dCOP e índice de assimetria (com respectivos valores de Md e DIQ). Análise comparativa do *stiffness* intrínseco e magnitude de co-ativação entre os membros IPSI e CONTRA (com respectivos valores *p*)

